

**Contribution expérimentale
à l'étude des Ascites
Sténoses veineuses post-hépatiques,
TRANSPPOSITION DU FOIE
DANS LE THORAX**

Travail du Laboratoire de Pathologie Chirurgicale
de la Faculté de Médecine de Lyon (Professeur P. MALLET-GUY)
(Fonds de Recherche de l'Institut National d'Hygiène
et de la Caisse Nationale de Sécurité Sociale)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 20 JUILLET 1955

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

PETRUCCI Joseph

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 14 Octobre 1926 à CALENZANA (Corse)



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
CAMILLE ANNEQUIN, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

1955

CONTRIBUTION EXPÉRIMENTALE A L'ÉTUDE DES ASCITES
STÉNOSES VEINEUSES POST-HÉPATIQUES,
TRANSPOSITION DU FOIE DANS LE THORAX

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen Honoraire.....
Doyen.....
Assesseur.....

MM. J. LEPINE
HERMANN
GATE

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. NICOLAS, COLLET, CLUZET, BERARD, GUIART, PIERY, CADE, PATEL, LEPINE,
SAVY, TRILLAT, LERICHE, MOURIQUAND, MAZEL, LEULIER

PROFESSEURS

Clinique médicale A.....	MM. FROMENT
Clinique médicale B.....	P. RAVAU
Clinique chirurgicale A.....	SANTY
Clinique chirurgicale B.....	WERTHEIMER
Clinique ophtalmologique.....	BONNET
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	MAYOUX
Clinique urologique.....	CIBERT
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	DEFOUT
Clinique dermatologique et syphiligraphie.....	GATE
Clinique neuro-psychiatrique et Hygiène mentale.....	DECHAUME
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie.....	SEDALLIAN
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	GUILLEMINET
Clinique gynécologique.....	POLLOSSON
Clinique obstétricale et Accouchements.....	PIGEAUD
Clinique stomatologique.....	DUCLOS
Clinique médicale infantile et Hygiène premier âge.....	BERNHEIM
Pharmacie et Pharmacologie.....	DREVN
Physiologie.....	HERMANN
Anatomie pathologique.....	J.-F. MARTIN
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	PONTHUS dét. à Beyrouth
Médecine du Travail.....	BOURRET
Parasitologie et Pathologie exotique.....	GARIN
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire.....	ROCHET
Chimie organique et Toxicologie.....	CHAMBON
Pathologie générale et expérimentale.....	JOSSEAND
Hydrologie thérapeutique, Climatologie et Ecologie sociale.....	DELORE
Anatomie.....	GABRIELLE
Pathologie interne.....	CROIZAT
Chimie biologique et médicale.....	ENSELME
Pathologie chirurgicale.....	MALLET-GUY
Histologie.....	NOEL
Pharmacie galénique et matière médicale.....	REVOL
Médecine légale et déontologie.....	ROCHE
Thérapeutique.....	LEVRA
Hygiène et Action sanitaire et sociale.....	SOHIER
Biologie médicale.....	JOURDAN
Propédeutique chirurgicale.....	BERTRAND
Botanique et cryptogamie.....	NETIEN
Chimie analytique pharmaceutique.....	BADINAND

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique.....	MM. BANSSILLON
Physique biologique.....	BERGER

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

Parasitologie.....	MM. COUDERT	Bactériologie.....	MM. A. BERTOYE
Pathologie.....	ROMAN	Physiologie.....	CHATONNET
Histologie.....	X...	Physiologie.....	J.-F. CIER
		Biochimie médicale.....	R. CREYSSEL

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			MM.
Pathologie médicale....	BRUN	Anatomie pathologique..	A. GUICHARD
Pathologie médicale....	M. GIRARD	Anatomie.....	M. LATARJET
Pathologie médicale....	P. GIRARD	Neuro-chirurgie.....	LECUIRE
Pathologie médicale....	JEUNE	Oto-rhino-laryngologie..	X...
Pathologie médicale....	VACHON	Ophtalmologie.....	PAUFIQUE
Pathologie médicale....	GALY	Urologie.....	PERRIN
Pathologie médicale....	GONIN	Dermato-syphiligraphie..	THIERS
Pathologie chirurgicale..	BERARD	Médecine légale.....	X...
Pathologie chirurgicale..	DARGENT		
Pathologie chirurgicale..	DESJACQUES		
Pathologie chirurgicale..	LABRY		
Pathologie chirurgicale..	MANSUY		
Pathologie chirurgicale..	A. TRILLAT		
Pathologie chirurgicale..	GUILLET		
Orthopédie.....	J. MARION		
Obstétrique.....	BROCHIER		
Obstétrique.....	MAGNIN		
Obstétrique.....	MATHIEU		

CHARGÉS DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ

MM.	
Hygiène.....	BENAZET
Histologie.....	L. DUMONT
Physique biologique.....	MORET
Pharmacie et Pharmacol.	A. CIER
Chimie organ. et toxicol.	L. PERROT

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. MALLET-GUY, Président ; M. GIRARD, LECUIRE, GUILLET, Assesseurs.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

**Contribution expérimentale
à l'étude des Ascites
Sténoses veineuses post-hépatiques,
TRANSPOSITION DU FOIE
DANS LE THORAX**

Travail du Laboratoire de Pathologie Chirurgicale
de la Faculté de Médecine de Lyon (Professeur P. MALLET-GUY)
(Fonds de Recherche de l'Institut National d'Hygiène
et de la Caisse Nationale de Sécurité Sociale)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 20 JUILLET 1955

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

PETRUCCI Joseph

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 14 Octobre 1926 à CALENZANA (Corse)



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
CAMILLE ANNEQUIN, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

1955



A MA MÈRE

Je lui dois tout.
Qu'elle me permette de lui dédier ce modeste travail en
gage de reconnaissance et de profonde affection.

A MON PÈRE

Sa vie est pour moi un exemple.

A MA FEMME

Toute ma tendresse.

A MA SŒUR, A MON FRÈRE

Toute mon affection.

A LA MÉMOIRE DE MA BELLE-SŒUR

Josette AMERIS

Docteur en Droit

A MES BEAUX-PARENTS

A MES BELLES-SŒURS - A MES BEAUX-FRÈRES

A MES TANTES - A MES ONCLES - A MES COUSINS

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur P. MALLET-GUY

Nous avons eu le privilège de travailler dans son Laboratoire de Pathologie Chirurgicale. Il y règne cette atmosphère de recherche scientifique patiente, rigoureuse et probe, qui nous a rendu spécialement profitables les heures que nous y avons passées.

Avec toute notre gratitude pour l'honneur qu'il nous a fait en nous confiant ce sujet de Thèse et l'accueil bienveillant qu'il nous a toujours réservé.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur Agrégé M. GIRARD

Monsieur le Professeur Agrégé J. LECUIRE

Monsieur le Professeur Agrégé R. GUILLET

Avec toute notre gratitude et notre profond respect.

A Monsieur le Docteur G. DEVIC

Ancien Chef de Laboratoire à la Faculté

Il a été pour nous le Maître bienveillant qui nous a constamment conseillé et guidé dans l'élaboration de cette Thèse. Nous avons largement bénéficié du fruit de longues années de travail qu'il a si généreusement consacrées à la Chirurgie Expérimentale.

Puisse-t-il trouver ici, avec toute notre respectueuse admiration, l'expression de notre profonde reconnaissance.

A Monsieur le Docteur M. GANGOLPHE

Assistant du Professeur P. Mallet-Guy

Nous ne saurons jamais assez lui exprimer toute notre gratitude pour ses précieux conseils et les facilités qu'il nous a toujours accordées.

A Monsieur le Docteur P. DESJACQUES

Interne des Hôpitaux de Lyon

Il nous a beaucoup appris. Sa compétence et sa grande bienveillance nous ont aplani bien des difficultés. Qu'il nous soit permis de lui exprimer toute notre reconnaissance.

A Monsieur le Médecin Général D. GIRAUD
Professeur Agrégé du Val de Grâce
Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HOSPICES CIVILS DE LYON

A NOS MAITRES DES HOPITAUX MILITAIRES DE LYON

A Monsieur le Médecin Colonel PROTAR

Spécialiste des Hôpitaux militaires
Chef du Service d'Electro-Radiologie et Physiothérapie

Avec lui nous avons découvert le domaine de la radiologie.

Avec toute notre gratitude pour l'accueil bienveillant qu'il nous a toujours réservé, et notre profond respect.

A Monsieur le Médecin Lieutenant-Colonel CAMELIN

Professeur Agrégé du Val de Grâce
Chef du Service de Médecine Générale

Il nous a fourni maintes fois l'occasion de goûter le charme de sa conversation riche de pensée. Dans l'ambiance claire et cordiale de son service, nous avons pu apprécier son esprit scientifique et sa bienveillance ; toutes choses qui lui valent la fidélité de ses élèves.

Qu'il veuille bien croire à la nôtre et à nos respectueux sentiments de gratitude.

A Monsieur le Médecin Lieutenant-Colonel SIFFRE

Professeur Agrégé du Val de Grâce
Chef du Service de Chirurgie Générale

Nous avons eu le privilège de bénéficier de son enseignement. Nous lui demandons de croire à notre respectueuse admiration.

A NOS CAMARADES ELEVES ET ANCIENS ELEVES
DE L'ECOLE DU SERVICE DE SANTE MILITAIRE

INTRODUCTION

Cette thèse est un travail de chirurgie expérimentale effectué dans le laboratoire de pathologie chirurgicale du Professeur P. MALLET-GUY.

Les travaux dont il sera fait état, menés sur 32 chiens, du 1^{er} septembre 1953 au 28 novembre 1953, ont été réalisés, sous la haute direction de M. le Professeur MALLET-GUY, par le Docteur Gabriel DEVIC, Chef de Laboratoire à la Faculté, ancien interne des Hôpitaux de Lyon, Assistant du Professeur P. MALLET-GUY, Boursier de recherche à l'Institut National d'Hygiène, et le Docteur P. DESJACQUES, interne des Hôpitaux de Lyon, avec la collaboration du Docteur Jacques FEROLDI, ancien interne des Hôpitaux de Lyon, chef du Laboratoire d'Anatomie Pathologique ; de Mlle Andrée RICARD, ancien interne de Pharmacie des Hôpitaux, Chef de Laboratoire à la Faculté, et de Nous-même.

Ce travail reflète, en réalité, une collaboration plus large, celle de tout le personnel du Laboratoire de Pathologie expérimentale.

Nous remercions Mlle WELLER, Mlle THEVENET et Mlle EXALTIER, dont l'activité constante et l'entier dévouement nous ont été d'un précieux concours.

La plus grande partie de ces travaux a déjà fait l'objet d'une publication (étude expérimentale des ascites, sténoses veineuses post-hépatiques et transposition du foie dans le thorax. P. MALLET-GUY, G. DEVIC, J. FEROLDI et P. DESJACQUES. « Lyon-Chirurgical ». Tome 49. N° 2. Février-Mars 1954.)

L'expérimentation dont nous rapportons les résultats est la suite des travaux dont il a été fait état dans la thèse de notre camarade, le Docteur Charles MERCURY, (thèse de Lyon 1953) au travail duquel nous tenons à rendre hommage.

CHAPITRE PREMIER

LES HYPOTHESES SUR LA PATHOGENIE DE L'ASCITE : LEUR COMPLEXITE

La pathogénie de l'ascite est extrêmement complexe et les multiples théories qui veulent l'expliquer reflètent plus nos ignorances que nos connaissances.

I. — LES THEORIES HUMORALES

A) L'HYPOSÉRINÉMIE.

Parmi les troubles humoraux, complexes à l'extrême, qu'entraîne dans les cirrhoses ascitiques, l'altération fonctionnelle de la cellule hépatique, Gilbert et Chiray, dès 1907, avaient attiré l'attention sur la diminution du taux des protéines plasmatiques. Des études plus récentes ont confirmé cette notion et précisé que l'atteinte porte principalement ou exclusivement sur la fraction sérum-albumine des protéines.

Or, l'ascite peut se développer avec un équilibre protidique voisin de la normale, peut disparaître malgré un abaissement persistant des albumines du sang.

— Le traitement par la sérum-albumine ne peut s'opposer le plus souvent à la reproduction de l'épanchement.

— L'ascite semble au moins autant un facteur d'hypoprotidémie que l'hypoprotidémie un facteur d'ascite.

Nous concluons donc : si l'hypoprotidémie peut être considérée comme un facteur favorable à l'œdème tissulaire et donc à l'apparition et à la persistance d'une ascite, elle constitue peut-être moins la cause de l'apparition de l'épanchement que sa conséquence.

Les hypoprotidémies pures, même très graves, n'aboutissent pas à la constitution d'ascite, mais d'œdèmes de carence diffus.

B) LES TROUBLES DU MÉTABOLISME DU SEL ET DE L'EAU.

L'intérêt de l'étude de ces troubles tient à ce que le régime sans sel semble un élément thérapeutique efficace. A la base de ces tentatives thérapeutiques se trouve le fait que l'élimination urinaire du sodium est très diminuée chez le cirrhotique. La rétention du sodium entraînerait celle de l'eau. L'ascite a pu être déclenchée par l'injection de chlorure de sodium chez des chiens préparés par des ligatures veineuses.

Diverses hypothèses ont été émises pour essayer d'expliquer cette rétention dont le mécanisme, en fait, n'est pas élucidé.

II. — LES TROUBLES DE LA PERMEABILITE CAPILLAIRE

EPPINGER en faisait l'élément physiopathologique primordial de l'ascite. Ces troubles restent cependant difficiles à prouver, car des moyens de mesure précis nous font défaut. CACHERA et son élève DARNIS avaient conclu à une augmentation de cette perméabilité dans les insuffisances hépatiques. EPPINGER et surtout CACHERA pensent à l'intervention nécessaire d'un facteur d'hypertension portale.

Ces troubles des capillaires seraient eux-mêmes sous la dépendance des lésions hépatiques ou de carences vitaminiques P et C, mais ces carences, à elles seules, n'ont jamais amené l'apparition d'une ascite, pas plus que la thérapeutique vitaminique n'a pu faire disparaître le liquide intra-péritonéal.

Il est certain que les facteurs humoraux et les troubles des capillaires interviennent dans la pathogénie des épanchements intra-péritonéaux mais, ne pouvant à eux seuls l'expliquer, il serait logique d'admettre l'intervention d'un facteur local.

Ce facteur local est-il l'hypertension portale ?

III. — THEORIE MECANIQUE : ROLE DE L'HYPERTENSION PORTALE

A ce propos, des travaux multiples ont été faits. A GILBERT et VILLARET revient le mérite d'avoir attribué à l'hypertension portale un rôle prédominant dans la physiopathologie des ascites cirrhotiques.

JUSTIN-BESANÇON et FAUVERT ont complété cette étude.

Toutefois, devant l'impossibilité expérimentale de provoquer une ascite par ligature de la veine porte chez le chien et, devant les progrès réalisés dans l'étude des troubles humoraux des cirrhoses, le facteur mécanique d'hypertension portale tomba peu à peu dans l'oubli.

Actuellement, l'existence d'une hypertension portale dans les cirrhoses évoluées est un fait acquis avec certitude ; un très grand nombre de mesures manométriques per-opératoires, au cours d'interventions chirurgicales de dérivation portale, affirment la réalité de cette hypertension.

L'intervention de ce facteur dans le déterminisme de l'ascite n'est cependant pas prouvé pour autant. Aucun argument certain, ni clinique, ni thérapeutique, ni expérimental n'impose cette hypothèse qui reste cependant très généralement admise.

L'accord semble s'être fait autour de théories mixtes qui, pour reconnaître aux théories humorales leur valeur et tenant compte de certaines hypertensions portales extra-hépatiques, sans ascite, font jouer au facteur mécanique, un rôle de localisation à la cavité péritonéale d'un œdème tissulaire général.

NOTRE POSITION DANS LE DEBAT

Nous n'aurons en vue dans ce travail que les « ascites mécaniques » et non les ascites inflammatoires, tuberculeuses, cancéreuses..... péritonéales, pourrait-on dire, qui ne tirent leur existence que du mode général de réaction des séreuses.

Il n'est pas question de nier le rôle des facteurs humoraux dans la genèse des épanchements intra-péritonéaux.

Nous sommes persuadés de leur importance, et les perturbations d'ordre général, humorales et capillaires, que nous créons involontairement par les interventions chirurgicales, expliquent peut-être les variations dans nos résultats quant :

- au délai d'apparition,
- à la quantité,
- à la durée,

des épanchements obtenus.

CHAPITRE II

LES ASCITES MECANIQUES

L'authenticité des ascites de cause exclusivement mécanique ne peut plus être niée.

On peut obtenir une ascite en créant une cirrhose : nous retombons alors dans la complexité des troubles que nous offre la pathologie humaine.

Par des moyens plus simples, dont l'analyse physio-pathologique est plus facile, il est possible de créer une ascite : nous voulons parler des ligatures veineuses.

Cette étude comprend deux parties :

— Dans la première, nous exposerons aussi succinctement que possible, les expériences qui sont à la base de la notion d'ascite mécanique.

— Dans la deuxième, nous retracerons le principe et les résultats des travaux entrepris sur ce sujet dans le Laboratoire du Professeur MALLET-GUY, destinés à l'analyse de ce facteur mécanique.

Par l'interprétation des résultats de toute cette expérimentation, nous serons amenés logiquement à soulever des hypothèses, que les travaux dont il sera fait état dans cette thèse auront pour but de confirmer ou d'infirmer.

PREMIÈRE PARTIE

LES TRAVAUX ANTERIEURS : RESULTATS

I. — EXPÉRIENCE PRINCEPS DE BAYLISS ET STARLING ; sténose de la veine cave inférieure au-dessus du diaphragme.

Le procédé expérimental employé chez le chien consiste à placer autour de la veine cave inférieure sus-diaphragmatique une bande de cellophane. Une réaction inflammatoire étrangle la veine ne laissant après trois semaines qu'une étroite lumière.

Pendant cette période, *une abondante ascite* se développe.

— *Caractères du liquide d'ascite :*

Teneur en protéines : très élevée — 60 % de la concentration protéinique du plasma.

Quantité : un animal de 16 kg peut produire 3 à 4 litres d'ascite.

Persistance : 4 à 6 mois.

— *Le rapport S/G : normal.*

— *Pression portale :* chez certains chiens : 10 à 28 cms d'eau. (La normale variant de 9 à 11).

chez d'autres : normale.

— *Aspect du foie :* congestif — Les espaces lymphatiques sont distendus à l'examen histologique.

II. — EXPÉRIENCE DE VOLWILER, BOLLMAN ET GRINDLAY : sténose des veines porte et cave inférieure abdominale associée à une hypoprotidémie provoquée.

Les bandes de cellophane sont placées autour de la veine porte et autour de la veine cave inférieure (en amont du débouché des

veines sus-hépathiques et en aval de celui des veines rénales). Cette seconde préparation exclut la congestion veineuse hépathique.

Il n'y a pas d'ascite spontanée.

L'ascite n'apparaît que si, par des saignées extrêmement sévères et répétées, on abaisse la concentration protéinique du plasma.

— *Caractères de cette ascite :*

Peu abondante.

De densité faible.

Pauvre en protéines : (concentration égale seulement à 8 % de celle du plasma).

Non colorée même après 48 heures par une injection intraveineuse de Bleu EVANS.

Ne persiste que tant que persiste l'hypoprotéinémie.

— *Le foie est intact* — macroscopiquement et histologiquement.

VOLWILER, BOLLMAN et GRINDLAY signalent encore, qu'à condition de créer le même état d'hyposérinémie, la sténose portale seule, sans sténose cave, suffit à faire apparaître un épanchement.

III. — VOLWILER, BOLLMAN et GRINDLAY : Chez un animal, une anomalie des veines sus-hépathiques, qui présentaient un trajet extra-hépatique, permit de ne sténoser que ces seules veines, en respectant ainsi le courant cave. Le chien présenta une ascite, semblable en tous points à celle des autres animaux de la préparation de BAYLISS et STARLING.

L'expérimentation fournit donc des résultats qui peuvent se schématiser ainsi :

1) Sténose portale seule ou associée à une sténose de la veine cave inférieure dans l'abdomen : *pas d'ascite spontanée*. Si on crée une hyposérinémie sévère, on obtient un épanchement éphémère et peu abondant.

2) Sténose de la veine cave inférieure sus-diaphragmatique : c'est-à-dire, blocage des circulations cave inférieure, intra-hépathique et portale. *Ascite spontanée*. Abondante. Durable.

3) Sténose de l'ensemble des veines sus-hépathiques, c'est-à-dire blocage de la circulation intra-hépathique et portale : *ascite spontanée* et durable.

Pour engendrer une ascite, le blocage veineux doit donc intéresser soit l'ensemble des circulations cave inférieure, intra-hépathique et portale (sténose de la veine cave dans le thorax), soit les deux circulations intra-hépatique et portale (cas unique de la sténose des veines sus-hépatiques).

VOLWILER, BOLLMAN et GRINDLAY se fondant sur ces faits et, ayant de plus constaté que la pression portale pouvait être normale quand apparaît l'ascite, pensent que le facteur essentiel n'est pas l'hypertension portale mais la congestion hépatique.

DEUXIÈME PARTIE

*Rappel des Travaux effectués
dans le Laboratoire de Pathologie Chirurgicale
du Professeur P. MALLET-GUY, et sous sa direction.*

ANALYSE DU FACTEUR MECANIQUE PRODUCTEUR DE L'ASCITE : LES FAITS NOUVEAUX QUI EN DECOULENT.

I. — ETUDE EXPÉRIMENTALE DE LA STÉNOSE DE LA VEINE CAVE INFÉRIEURE THORACIQUE.

Cette expérimentation conduite du 5 OCTOBRE 1950 au 20 OCTOBRE 1951 porta sur 53 chiens. (DEVIC et FEIT). Elle ne fait que reproduire un schéma expérimental aujourd'hui classique et elle vérifie les résultats précédemment obtenus.

— TECHNIQUE EXPÉRIMENTALE.

La veine cave inférieure est d'abord facile par voie thoracique. La sténose en est difficile.

Instruits par d'autres expérimentations (Chirurgie expérimentale de la veine porte - DEVIC G., Thèse de Lyon 1950), nous établissons d'emblée, un rétrécissement stable, soit par un fil non résorbable modérément serré, soit par une bague calibrée en nylon. On crée d'emblée la sténose dans sa forme définitive et la plus légère erreur risque de rendre le procédé mortel ou inefficace. Nos échecs nous ont montré qu'une sténose progressive telle qu'en fournit la cellophane est en fin de compte préférable.

En définitive, nous avons pu obtenir 12 sténoses de la veine cave inférieure dans le thorax qui nous ont fourni 9 ascites.

Nous avons perdu 31 chiens pour des causes diverses :

- 6 au cours de la mise au point technique.
- 18 pour diverses causes dans les suites opératoires.
- 7 en cours d'intervention par fibrillation ventriculaire ou quelques heures après quand la ligature de la veine cave inférieure était trop serrée.

Chez 10 animaux l'étude des pressions veineuses et des voies de dérivation a montré que la ligature s'était avérée insuffisante à créer un syndrome physiopathologique de sténose.

LES STÉNOSES CAVE AVEC ASCITE

— *Caractères des ascites.*

Elles sont :

Peu précoces ; apparaissant dans un délai de 10 à 30 jours.

Abondantes ; 40 % du poids de l'animal.

Riches en protéines : 25/1000.

D'aspect citrin, clair.

Persistantes.

— *Etat des systèmes veineux en amont de la sténose.*

Des mesures faites dès la pose de la ligature et après des délais variés allant jusqu'à 69 jours ont toujours montré une hypertension cave : à celle-ci, nous imputons les lésions rénales histologiques que nous avons pu observer : congestion, petits îlots inflammatoires.

Le rétablissement circulatoire se fait par le système azygos et la crosse de la grande veine azygos peut être très dilatée (elle peut atteindre le calibre de la veine cave supérieure).

Le système porte est lui aussi le siège d'une hypertension constante et importante. Son aspect n'est en rien comparable à celui que l'on observe dans les sténoses portales car il n'y a pas de voies anastomotiques porto-cave.

Les canaux lymphatiques du pédicule hépatique se dilatent considérablement. GRINDLAY a signalé que le débit de la lymphe est 10 à 20 fois supérieur à la normale. Les canaux lymphatiques et les ganglions du mésentère présentent également cet aspect d'engorgement.

— *Etat du foie et de la rate.*

Le foie est toujours d'aspect congestif, plus ou moins nettement augmenté de volume. Nous n'avons pas retrouvé l'aspect de dilatation des espaces lymphatiques signalé par VOLWILER, BOLLMAN et GRINDLAY.

La rate est volumineuse, gonflée de sang, mais reprend à la mort du chien, quand la pression portale s'effondre, un volume normal.

LES STÉNOSES CAVE SANS ASCITE

TROIS EXPÉRIENCES de sténose cave indiscutable sont sans ascite.

Dans l'une de ces expériences la pression de la veine fémorale et de la veine splénique fut trouvée 52 jours après la pose de la ligature à 13 cm. N'ayant pas saisi d'emblée la portée de cette constatation qui démontrait simplement la création d'anastomoses importantes entre le système porte d'une part et azygos et cave supérieur d'autre part, nous n'avons pas pensé à en établir les preuves angiographiques.

Les deux autres expériences démontrent par les mesures des pressions portales, l'authenticité de la sténose cave inférieure sus-diaphragmatique qui, exceptionnellement, ne comporte pas d'ascite.

Nous aboutissons ainsi aux mêmes conclusions que VOLWILER, BOLLMAN et GRINDLAY. Cependant, peut-être parce que la sténose n'était pas progressive, l'épanchement nous a paru moins persistant. Enfin, nous n'avons pas retrouvé la distension des espaces lymphatiques du foie sur les coupes histologiques.

II. — ETUDE EXPÉRIMENTALE DE LA STÉNOSE DES VEINES SUS-HÉPATIQUES.

Cette expérimentation, menée du 12 NOVEMBRE 1951 au 25 MARS 1952 porte sur 46 chiens.

TECHNIQUES EXPERIMENTALES

Deux techniques furent employées :

A) La disposition pédiculée des lobes hépatiques du chien permet après isolement des éléments portaux, artériels et biliaires, tous superficiels, d'insérer dans une même ligature uniquement un peu de parenchyme qui se coupe et la veine sus-hépatique qui reste seule prise.

Sur 6 chiens la nécrose du lobe lié fut constante : ce procédé a été abandonné.

B) La dissection et la ligature, (complète ou non) d'une, de plusieurs ou de toutes les veines sus-hépatiques au ras de leur aboutissement cave, constituent un procédé bien préférable.

De semblables sténoses n'ont pas, à notre connaissance, été réalisées par d'autres expérimentateurs, sinon une fois à l'occasion d'une anomalie veineuse par VOLWILER, BOLLMAN et GRINDLAY, qui placèrent une bande de cellophane autour de la totalité des veines sus-hépatiques.

SIMONDS et BRANDES, en 1925, et ARMSTRONG et RICHARDS, en 1944, ont, par un tube de caoutchouc, obtenu des strictions en masse des veines sus-hépatiques et du parenchyme.

KERSHNER et ses collaborateurs ont montré par la suite qu'en pareil cas, la veine cave aussi se trouvait sténosée. Ces auteurs ont mis au point un procédé ingénieux pour agir sur les veines sus-hépatiques.

- Ligature complète en deux temps de la veine cave inférieure en aval des veines rénales.
- Sténose, trois semaines après, de la veine cave, en aval des veines sus-hépatiques.

Nos ligatures aboutissent à un résultat très différent car elles *localisent* une stase sanguine à un territoire du foie et laissent *libres* les systèmes *cave* et *porte*.

Elles nous ont permis ainsi d'analyser les effets du blocage global que réalisait la sténose cave sus-diaphragmatique.

Il est difficile de résumer toute une expérimentation sans s'exposer à des erreurs : nous essayerons de pallier ces inconvénients en développant surtout les résultats obtenus.

Le *choix* des veines liées ressortira plus facilement du schéma des veines sus-hépatiques du chien que nous commenterons dans le chapitre III de cet ouvrage.

Le dispositif expérimental le plus intéressant est la ligature de la veine sus-hépatique gauche associée ou non à celle de la veine sus-hépatique moyenne. Cet objectif peut être atteint par *voie abdominale* ou *thoracique trans-diaphragmatique* : voies permettant également la dissection des veines droites.

RÉSULTATS :

La mortalité ayant été de 10 chiens et 3 observations n'ayant pu être suivies, l'étude des résultats repose sur 27 animaux répartis ainsi :

1) Etude de la ligature complète en un temps de la totalité des veines sus-hépatiques : *un seul chien*.

2) Etude des sténoses de 1 ou plusieurs veines sus-hépatiques :

— 6 nécroses hépatiques,

— 11 ligatures sans nécrose ni ascite,

— 9 ascites.

ÉTUDE DE LA LIGATURE COMPLÈTE EN UN TEMPS DE TOUTES LES VEINES SUS-HÉPATIQUES

Un seul chien y a été consacré.

Il était facile de prévoir que l'arrêt brutal et complet de la circulation sus-hépatique entraînerait la mort par un processus d'anémie aiguë analogue — mais encore plus rapide — à celui que déclenche la ligature en un temps de la veine porte.

Le chien est mort 36 minutes après la pose de la ligature.

A L'AUTOPSIE :

Foie infarci : Turgescent - laissant suinter un peu de liquide sanglant dont 50 cc. sont déjà collectés dans le péritoine.

Viscères abdominaux : De couleur lilas. Rate volumineuse.

Veine porte et *Veine mésentérique* gorgées de sang qui les distend.

Veine cave inférieure et ses branches : aplaties.

Les reins - les viscères thoraciques - les muscles sont pâles-exsangues.

Par des mesures directes du volume sanguin, avant et après clampage portal, MALLET-GUY, DEVIC, GANGOLPHE et GRANGEON ont montré qu'en pareil cas la mort survient par détournement hors de la circulation générale de 70 % du volume sanguin total, cette masse restant exclue dans l'espace clos que représente le système portal et splénique.

Dans le cas de ligature de toutes les veines sus-hépatiques, les mêmes phénomènes se déroulent mais selon un rythme plus rapide car le « piège à sang » est plus vaste.

STENOSES DE UNE OU DE PLUSIEURS VEINES SUS-HEPATIQUES

A) EXPÉRIENCES DE LIGATURES DE VEINES SUS-HÉPATIQUES SUIVIES DE NÉCROSE HÉPATIQUE.

— La mort survient dans les délais de 1 à 6 jours.

— 6 chiens ont été consacrés à ces expériences.

Les lésions, toujours de même nature, sont observées à un stade plus ou moins évolué selon la durée de survie : *aspect d'infarctus* atteignant uniquement les territoires aux veines de drainage liées.

Aspect de nécrose avec pullulation rapide de germes anaérobies : ceux-ci, saprophytes normaux du foie du chien, sont rendus brutalement virulents par la baisse du taux d'oxygène sanguin.

Ces expériences nous ont donc engagés à nous prémunir contre de tels accidents par une pénicillinothérapie systématique.

B) LES LIGATURES SANS ASCITE NI NÉCROSE.

Onze observations se groupent en deux catégories :

— 7 rétrécissements multiples se répartissent ainsi :

2 ligatures incomplètes des veines sus-hépatiques gauche et moyenne.

1 ligature totale de la veine sus-hépatique moyenne associée à un rétrécissement de la veine sus-hépatique gauche.

4 cas de ligatures et rétrécissements nombreux.

Dans tous les cas, par crainte de trop serrer nos ligatures, une seule sténose réelle du courant veineux sus-hépatique fut obtenue, objectivée par un clocher d'hypertension portale (28 au septième jour) suivi d'ailleurs d'un rapide retour aux chiffres proches de la normale (15-17 trente-sept jours après la première mesure). Il s'agit ici d'un exemple de cette règle générale : une hypertension portale ne peut être chez le chien que passagère si elle n'est pas associée à un blocage de la circulation cave inférieure.

— 4 ligatures totales et isolées de la veine sus-hépatique gauche. Les angiographies rétrogrades des veines sus-hépatiques ont dessiné des voies anastomotiques intra-parenchymateuses entre le lobe gauche et les lobes voisins qui nous ont semblé chaque fois particulièrement larges.

C) STÉNOSES DE VEINES SUS-HÉPATIQUES AYANT CRÉÉ DES ASCITES.

— *Caractères des ascites.*

Précoces : notées parfois au 5^e ou au 7^e jour.

Passagères : non évacuées, elles disparaissent spontanément en quelques semaines et parfois même en quelques jours.

évacuées, elles ne se reproduisent pas ou en faible quantité.

Abondantes : atteignant parfois le tiers du poids du chien.

Riches en protéines : 28/1000.

D'aspect citrin clair - ne coagulant pas spontanément et présentant une réaction de RIVALTA négative.

— *Aspect du foie.*

Le foie présente des modifications importantes et constantes.

Les territoires intéressés par la sténose se gonflent de sang au moment même où la ligature est serrée. Plusieurs semaines après, nous

les avons retrouvés turgescents et de couleur foncée, encapuchonnés d'adhérences épiploïques et viscérales et collés au diaphragme.

Une substance blanchâtre se décollant en grande membrane, se dépose à la surface de ces lobes, là où il n'y a pas d'adhérences et surtout dans les scissures qu'elle comble. Chez certains animaux, dont la sténose avait été insuffisante pour créer une ascite, nous avons retrouvé autour des lobes aux veines liées, cette gelée blanchâtre qui ressemble exactement à de l'*ascite coagulée*.

Les territoires voisins ne sont pas entièrement normaux et l'aspect un peu turgescent des lobes moyens est assez habituel lorsque la veine sus-hépatique gauche a été liée. La surcharge circulatoire bien visible d'ailleurs sur les angiographies, en est la cause très probable.

Le microscope découvre au niveau des lobes dont la veine sus-hépatique a été liée, une stase centro-lobulaire ou diffuse; mais pas de dilatation des espaces lymphatiques.

Nous n'avons pas étudié les fonctions hépatiques car nous savons que la suppression des territoires hépatiques très étendus (hépatectomies de 70 % du foie) n'entraîne pas de perturbation fonctionnelle.

— *Système cave.*

Le système cave ne présente aucune modification.

— *Système porte.*

Le système porte, hormis le cas signalé de sténose de la presque totalité des veines sus-hépatiques, ne subit aucun contre-coup. L'aspect est normal, la pression n'est pas modifiée, ou d'une façon très minime, au moment où la ligature est serrée, comme cela se produit d'ailleurs assez facilement au cours de manœuvres opératoires abdominales : elle est normale quand l'ascite se produit.

Le sang drainé par la veine porte s'évacue donc librement par les veines sus-hépatiques qui restent ouvertes et cela même en période de digestion, comme nous l'avons vérifié. Seul le courant veineux qui s'engage dans les territoires aux veines sus-hépatiques liées rencontre un obstacle (la vérification portographique a été faite).

La totalité du trouble circulatoire siège dans ce territoire et dans la zone anastomotique qui l'unit aux territoires limitrophes.

Si les circulations, cave et porte, sont normales nous avons, par contre, noté une dilatation des vaisseaux lymphatiques du pédicule hépatique. Cette dilatation nous a semblé moins évidente qu'après sténose de la veine cave inférieure dans le thorax.

INTERPRETATION DES RESULTATS :

LES NOUVELLES HYPOTHESES.

La ligature incomplète du segment thoracique de la veine cave inférieure provoque une ascite. Ce dispositif expérimental, devenu classique depuis les premières réalisations de BAYLISS et STARLING affirme l'authenticité des ascites de cause exclusivement mécanique.

Cependant, VOLWILER, GRINDLAY et BOLLMAN ont relevé, dans une telle occurrence, l'absence d'hypertension portale. Rapprochant ces données expérimentales précises, des résultats négatifs des ligatures associées du segment abdominal de la veine cave inférieure et du tronc porte, ils furent ainsi amenés à incriminer à l'origine de telles ascites, un facteur de congestion hépatique.

Puis, divers faits, la dilatation des canaux lymphatiques du pédicule du foie, l'augmentation considérable (10 à 20 fois) de leur débit, les images histologiques d'agrandissement des espaces lymphatiques du foie, la similitude chimique du liquide d'ascite et de la lymphe hépatique, leur égale richesse en protéines, comparable à celle du plasma, leur firent admettre que dans ce blocage circulatoire du foie, l'élément essentiel serait *le blocage de la circulation lymphatique*.

Ils firent l'hypothèse qu'à la faveur de l'anoxie relative et de l'augmentation de la pression hydrostatique à l'intérieur des sinusoides hépatiques, l'ascite se formerait directement à partir du foie congestionné lui-même. A cette opinion, déjà émise par BOLTON et BARNARD, ils ajoutaient qu'une source, autre et probablement importante, devait très vraisemblablement être constituée par la transsudation de la lymphe à travers les canaux dilatés du hile du foie.

Nous-mêmes, répétant la même expérience, avons constaté la même dilatation des canaux lymphatiques — et aussi des ganglions — du pédicule hépatique, mais sans aller plus avant dans l'analyse de cette hypothèse.

Une deuxième série de recherches comporta l'étude des effets de la ligature complète ou incomplète d'une ou de plusieurs veines sus-hépatiques. De la sorte se trouvait radicalement exclu tout facteur

d'hypertension portale et les ascites très précoces, très abondantes, bien qu'assez transitoires, qui furent observées, pouvaient être légitimement imputées au parenchyme hépatique.

L'hypothèse des auteurs américains, selon laquelle l'hypertension portale ne serait point responsable des ascites mécaniques, qui seraient sous la seule dépendance du trouble de la circulation intra-hépatique, recevait donc une démonstration expérimentale précise.

Il s'ajoutait même une notion fort importante ; non seulement l'hypertension portale mais même la stase portale n'étaient pas facteur de la formation des ascites mécaniques.

Toutefois, l'origine directement hépatique de l'ascite n'était pas démontrée et il était toujours possible de mettre en cause les troubles de la circulation lymphatique d'amont, comme le faisaient d'ailleurs VOLWILER, GRINDLAY et BOLLMAN. L'aspect des lobes dont la veine sus-hépatique avait été liée, recouverts de placards fibrineux, était cependant un facteur en faveur d'une transsudation directe à travers la capsule de GLISSON.

CHAPITRE III

LES TRANSPOSITIONS DU FOIE DANS LE THORAX

Il nous a semblé possible d'apporter une démonstration directe de l'origine hépatique des ascites obtenues par blocage de la circulation veineuse post-hépatique, en séparant par une barrière aussi étanche que possible les deux sources éventuelles d'épanchement, le foie et le territoire d'origine de ses canaux lymphatiques. Mieux qu'un cloisonnement péritonéal, l'interposition du diaphragme pouvait permettre cette analyse expérimentale.

Et nous avons ainsi exécuté :

1°) Des sténoses du segment thoracique de la veine cave inférieure avec transposition thoracique du foie.

2°) Des ligatures de la veine sus-hépatique gauche avec transposition dans le thorax des lobes liés.

De la sorte, l'épanchement apparaissant dans la cavité péritonéale serait témoin de l'encombrement lymphatique du territoire portal.

Si l'épanchement est, au contraire, le fait d'une transsudation hépatique, l'« ascite » sera sus-diaphragmatique et la cavité péritonéale restera sèche.

I. — STÉNOSE DU SEGMENT THORACIQUE DE LA VEINE CAVE INFÉRIEURE ASSOCIÉE A LA TRANSPOSITION DU FOIE DANS LE THORAX.

La réalisation technique est malaisée d'autant que la voie thoracique qui donnerait théoriquement le meilleur jour est ici impraticable, ne permettant ni de libérer le foie de ses attaches péritonéales, ni de refermer, après transposition, le diaphragme. C'est donc par l'abdomen qu'il faut agir.

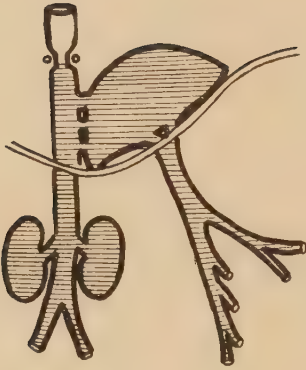


Fig. 1. — Dispositif expérimental théorique : sténose cave inférieure, associée à la transposition du foie dans le thorax.

Nous avons opéré trois chiens :

- 1 par voie thoracique, mort de choc en quelques heures.
- 2 par voie abdominale dont l'un est mort d'une blessure de la veine cave inférieure et l'autre a permis d'intéressantes constatations.

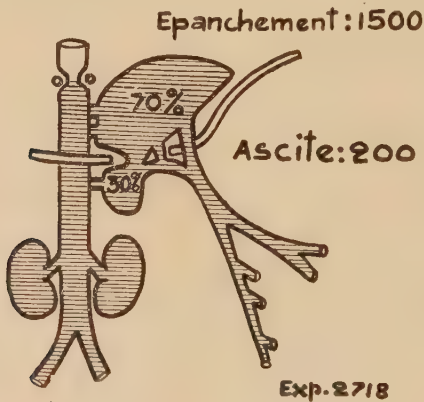


Fig. 2. — Dispositif expérimental réalisé.

EXP. 2718. — Le 29 OCTOBRE 1953, transposition du foie dans le thorax associée à la mise en place d'une bande de cellophane autour de la veine cave inférieure sus-diaphragmatique.

Anesthésie générale, Nesdonal. Intubation trachéale immédiate mais baronarcose seulement quand on s'apprête à ouvrir le diaphragme. Position proclive et cambrée avec un gros billot sous les omoplates. Laparotomie médiane longue, abaissée de la xyphoïde.

Section du ligament triangulaire gauche. Libération beaucoup plus difficile des lobes droits qui sont partiellement rétro-péritonéaux et, d'autre part, traversés par la veine cave. Ce temps de libération terminé, le foie est pédiculisé, fixé seulement par le large confluent des veines sus-hépatiques et par le pédicule hépatique, bien entendu. Section du diaphragme, depuis l'orifice cave jusqu'aux insertions périphériques du muscle selon la ligne de 11 heures. Quatre pinces de Tuffier sur les lèvres de l'incision.

Mise en place autour de la veine cave sus-diaphragmatique d'un ruban de cellophane. Il est préférable ici d'employer la cellophane car la sténose n'apparaîtra ainsi que tardivement, dans les trois premières semaines, à un moment où le chien sera rétabli de l'intervention, alors qu'en voulant créer un rétrécissement immédiat, on ajouterait une aggravation certaine à un dispositif expérimental déjà meurtrier.

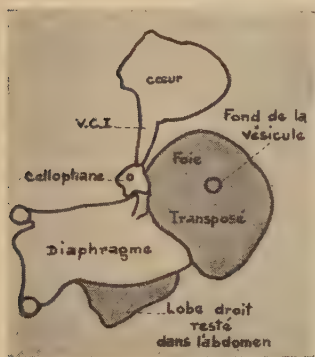


Fig. 3 et 3 bis. — Sténose progressive de la veine cave inférieure sus-diaphragmatique par bande de cellophane, associée à une transposition dans le thorax de 70 % du foie. Mort au vingtième jour d'embolie pulmonaire avec 1.500 grammes de liquide dans le thorax et environ 100 à 200 gr. dans l'abdomen (exp. 2718).

Bascule du chien en Trendelenburg. Ablation du billot. Ces précautions permettent de basculer plus facilement le foie dans le thorax. Fermeture du diaphragme qui ne laisse passer que le pédicule hépatique. Le dernier temps n'est pas toujours réalisable et, dans l'expérience que nous rapportons, 70 % seulement du foie fut retrouvé dans le thorax au 20^e jour. La difficulté est de faire basculer le lobe principal droit et le lobe de Spiegel, où, du moins, de faire descendre le diaphragme au-dessous d'eux. Ce dispositif expérimental n'est à entreprendre que sur de jeunes chiens aux tissus très souples.

21 jours plus tard, mort brusque alors que l'animal avait conservé un excellent état général.

Vérification :

— Sténose cave (angiographie et photographie de la pièce) avec thrombus libre obstruant partiellement le carrefour sus-hépatique. La mort brusque est attribuée à un embol trouvé dans l'artère pulmonaire.

— Foie congestif, de couleur très foncée, dont 70 % sont dans le thorax (intra-pleuraux) et 30 % dans l'abdomen (lobe principal droit et une partie du lobe de Spiegel).

— Dans l'abdomen, 200 cc. de liquide. La seule remarque à faire pour les viscères abdominaux est une certaine dilatation des lymphatiques du pédicule hépatique.



Fig. 4 et 4 bis. — Sténose de la veine cave inférieure sus-diaphragmatique par bande de cellophane associée à la transposition de 70 % du foie dans le thorax.

Angiographie du système cave au vingtième jour montrant la sténose. Le rétrécissement était complété par un thrombus mobile dont une partie, désagrégée, a embolisé dans l'artère pulmonaire, oblitérant partiellement le confluent des veines pulmonaires. En raison du rétrécissement, une partie du produit de contraste, poussé dans la veine iliaque externe, a emprunté les veines azygos, une autre a reflué dans les veines sus-hépatiques, imprégnant le foie.

— Thorax rempli entièrement par 1.500 cc. de liquide clair, dont l'examen montre une teneur en protéines de 35/1.000.

Ainsi, à une transposition de 70 % correspond un épanchement thoracique de 1500 cc alors que dans la cavité abdominale l'on découvre seulement 200 cc de liquide ascitique correspondant à 30 % de la masse hépatique. Mais pour être à l'abri de toute critique, une telle expérience devrait comporter la luxation totale hors de l'abdomen, du foie.

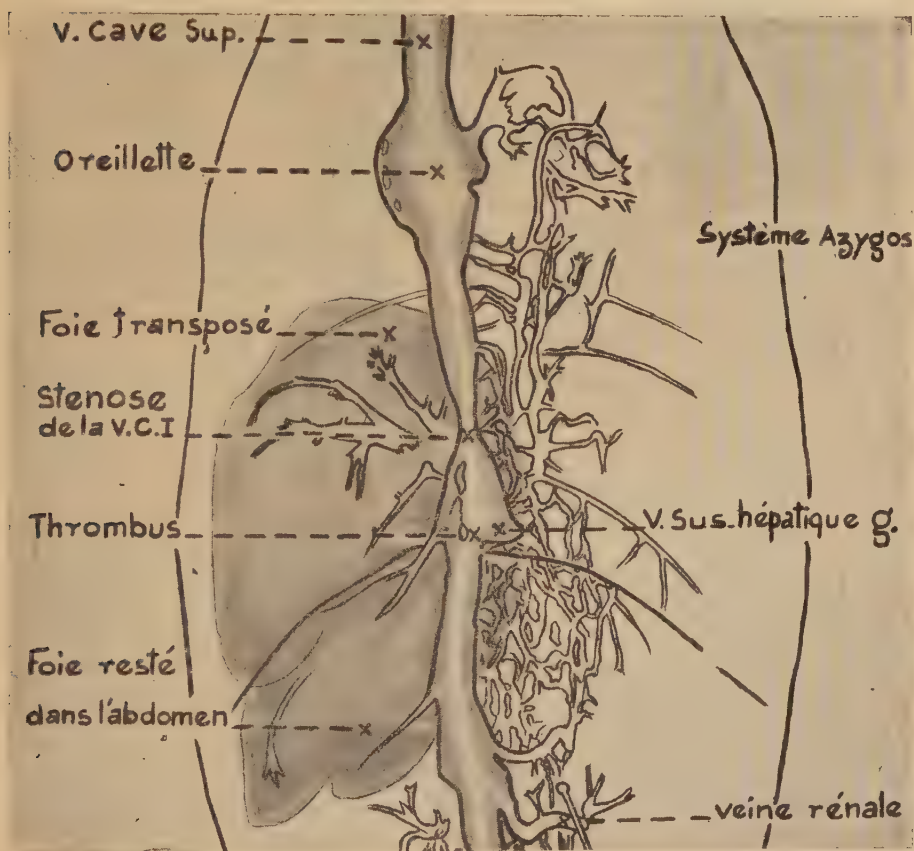


Fig. 4 bis.

Cette exigence sera moins malaisément satisfaite en substituant à la ligature de la veine cave inférieure, la ligature d'une veine sus-hépatique.

II. - LIGATURE DE LA VEINE SUS-HÉPATIQUE GAUCHE ET TRANSPOSITION DES LOBES GAUCHES DU FOIE DANS LE THORAX.

Les veines sus-hépatiques du chien

Les dissections et les angiographies montrent que :

1°) La veine la plus volumineuse est la veine sus-hépatique gauche.

Elle draine à elle seule l'ensemble des lobes gauches (lobe principal gauche et lobe moyen gauche) et empiète un peu sur les lobes moyens (au niveau du lobe carré). Elle s'abouche au flanc gauche de la veine cave au ras du diaphragme et reçoit ici du sang extra-hépatique amené par une grosse veine diaphragmatique inférieure.

Elle présente un segment extra-hépatique très court non circonférentiel.

2°) La veine sus-hépatique moyenne dessert les lobes moyens encore appelés lobes vésiculaires (lobe carré, lobe moyen droit), et atteint la face antérieure de la veine cave un peu en amont et à droite du confluent de la veine sus-hépatique gauche.

Dans un très court segment, la moitié de sa circonférence environ est libre de tissu hépatique. Le drainage du lobe moyen droit est complété par une veine de plus petit calibre s'abouchant en amont et plus à droite dans la veine cave.

3°) Les lobes droits (principal droit et lobe de SPIEGEL) sont drainés par des veines multiples, en général 3 pour le lobe principal droit et 4 pour le lobe de SPIEGEL. Elles atteignent en dents de peigne le flanc droit et la face antérieure de la veine cave, alors emprisonnée dans le tissu hépatique.

4°) Le lobe caudé (lobe papillaire de certains auteurs) est drainé par deux veines s'abouchant dans la veine cave, l'une au niveau des veines des lobes moyens, l'autre à la hauteur de celles des lobes droits.

Les territoires sont, en général, assez indépendants pour que la ligature de leur veine les congestionne très fortement.

A leur frontière, des communications intra-parenchymateuses les unissent aux territoires veineux limitrophes. Le débit de ces anastomoses varie donc considérablement selon que les territoires veineux correspondent ou non aux divisions lobaires du foie et selon la profondeur des incisures lobaires.

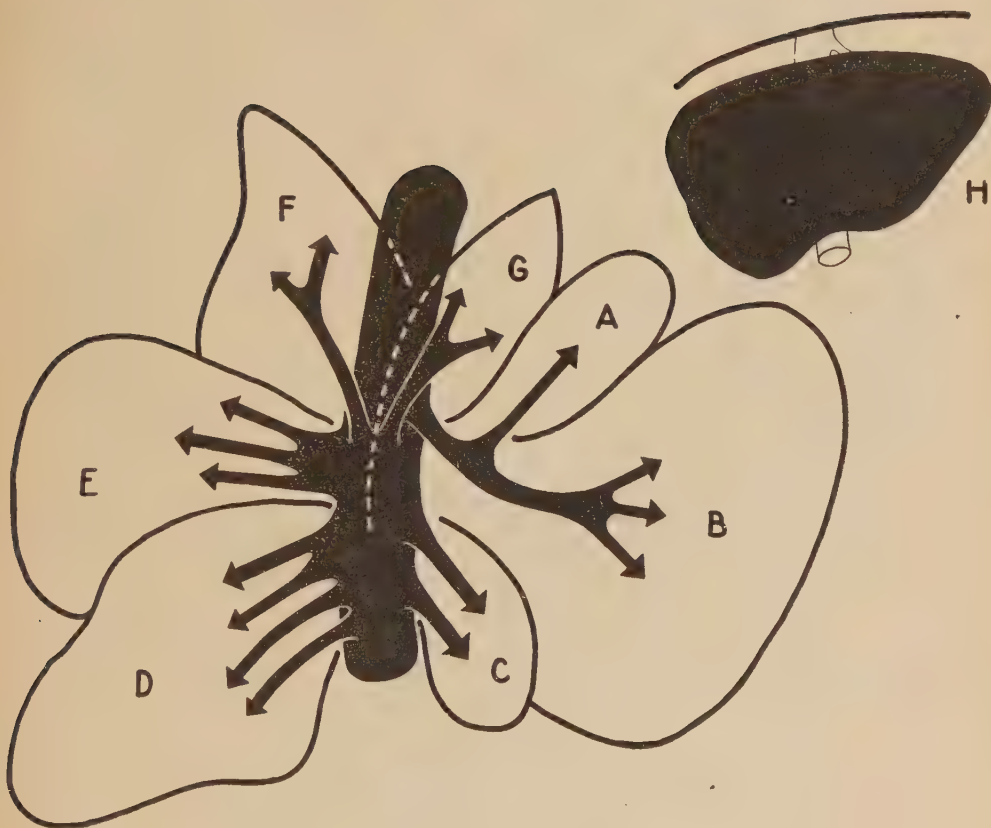


Fig. 5. — Schéma des veines sus-hépatiques du chien.

- A. - Veine sus-hépatique gauche et lobe moyen gauche.
- B. - Veine sus-hépatique gauche et lobe principal gauche.
- C. - Veines sus-hépatiques du lobe caudé.
- D. - Veines sus-hépatiques droites et lobe de Spiegel.
- E. - Veines sus-hépatiques droites et lobe principal droit.
- F. - Veine sus-hépatique moyenne et lobe moyen droit.
- G. - Veine sus-hépatique moyenne et lobe carré.

H. - Foie en place sous le diaphragme : l'abouchement de la veine sus-hépatique gauche dans la veine cave est à peine visible.

Il apparaît donc que :

— Pour créer une stase effective dans les territoires droits, des ligatures multiples de veines intra-parenchymateuses sont nécessaires.

— La sténose de la veine sus-hépatique moyenne ne retentit que sur un territoire assez peu étendu et bien anastomosé.

— *La veine sus-hépatique gauche est d'un abord facile : elle dessert un territoire représentant environ 40 % du foie : elle est peu anastomosée.*

La commissure de parenchyme unissant les lobes gauches au lobe caudé est très mince et très étroite ; le contact avec la veine sus-hépatique moyenne est, évidemment, plus large puisque la veine gauche participe au drainage du lobe carré, mais les anastomoses restent cependant assez minimes par rapport au débit de la veine gauche. Associer au blocage de cette veine une ligature de la veine sus-hépatique moyenne est un procédé intéressant pour augmenter les difficultés du rétablissement circulatoire.

Des variations anatomiques et la diversité des réactions de la circulation collatérale rendent irréguliers les résultats de la ligature d'une même veine.

La raison du choix de la veine sus-hépatique gauche ressort facilement du précédent exposé.

TECHNIQUE OPERATOIRE

La ligature étant combinée à la transposition des lobes liés dans le thorax, l'intervention comprend les temps suivants :

1^o) Sous anesthésie générale au « Nesdonal » et par laparotomie médiane, mise en place d'un fil sous la veine sus-hépatique gauche.

2^o) Le chien étant alors intubé, le diaphragme est incisé depuis l'orifice de la veine jusqu'aux insertions xyphoïdiennes du muscle. 4 pinces de TUFFIER sont placées sur les lèvres de l'incision.

3^o) La veine sus-hépatique est liée. Il est techniquement plus facile de ne serrer la ligature qu'après avoir basculé les lobes gauches dans le thorax, évitant ainsi lors de cette manœuvre la turgescence des

lobes et les risques graves de déchirure qui en découlent. Nous préférons cependant vérifier les effets exacts de la ligature, ce qui n'est plus possible lorsque les lobes sont dans le thorax.

4°) Le chien qui était jusqu'alors en position proclive est placé en Trendelenburg. Les lobes gauches peuvent ainsi être basculés dans le thorax.

5°) Suture du diaphragme. Il est possible de rendre cette suture étanche, tout en évitant d'étrangler la languette de parenchyme qui relie les lobes intra-thoraciques aux lobes restés dans l'abdomen.

Les vérifications nous ont montré que ce but avait toujours été atteint et les portographies faites sur l'animal vivant ont contrôlé qu'il n'y avait pas de compression de la branche gauche de la veine porte. Nous avons, de plus, constaté que la plèvre n'étant chez le chien que très peu adhérente au diaphragme, les lobes transposés occupaient le plus souvent un espace sous-pleural de décollement.

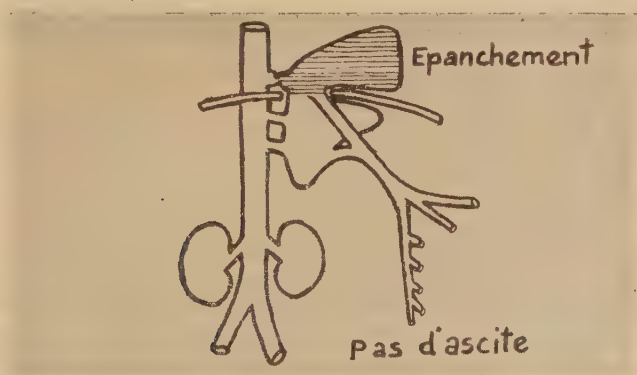


Fig. 6. — Dispositif réalisé par ligature de la veine sus-hépatique gauche et transposition des lobes gauches du foie dans le thorax.

La technique opératoire est ainsi bien réglée mais l'expérimentation reste meurtrière en raison d'accidents respiratoires et cardiaques et par suite aussi de déchirures ou de nécrose des lobes transposés dans le thorax. Ces déchirures, même minimales, donnent lieu à des hémorragies redoutables en raison de la ligature de la veine sus-hépatique.

Du 1^{er} SEPTEMBRE 1953 au 28 NOVEMBRE 1953, une telle expérimentation fut entreprise sur 29 chiens.

— 4 animaux furent utilisés pour la mise au point de technique opératoire.

— 11 furent perdus pour diverses raisons, sans que leur protocole expérimental soit utilisable.

Au total, 14 expériences furent valables. Elles se répartissent en 3 groupes :

— 4 infarctus.

— 4 ligatures sans infarctus, ni ascite.

— 6 épanchements thoraciques.

EN AUCUN CAS, ne fut noté UN ÉPANCHEMENT PÉRITONÉAL.

(Rappelons que la seule *ligature de la veine sus-hépatique gauche* nous avait donné en l'absence de transposition thoracique sur 13 cas : 5 gangrènes - 4 ligatures sans gangrène, ni ascite - 4 ascites).

RESULTATS

A) LES INFARCTUS.

L'animal meurt en 24 ou 48 heures et l'autopsie trouve dans le thorax une faible quantité de liquide sanglant autour des lobes hépatiques noirâtres, quelquefois recouverts d'une gelée rougeâtre adhérente.

Nous n'avons pas observé dans cette série expérimentale les lésions gangréneuses que nous avons notées dans nos précédentes recherches et qui furent sans doute prévenues par l'administration de pénicilline.

B) LES LIGATURES SANS INFARCTUS, NI EPANCHEMENT.

EXP. 2665. — Chien mâle, jeune, de 6 kg, en bon état général.

Le 8 SEPTEMBRE 1953. Anesthésie générale au Nesdonal, puis intubation du chien et respiration contrôlée lors de l'ouverture du diaphragme. Laparotomie médiane haute, permettant sans difficulté de libérer les lobes gauches par section du ligament triangulaire, puis de disséquer la veine sus-hépatique gauche et de passer sous elle une soie qui ne sera serrée que plus tard. Incision du diaphragme depuis l'orifice cave jusqu'aux insertions xyphoïdiennes du muscle. Le chien est alors basculé en Trendelenburg, le lobe gauche peut être luxé sans difficulté dans le thorax, le fil passé sous la veine sus-hépatique est alors noué mais l'effet de cette ligature est mal contrôlable, étant donné la position déjà intra-thoracique des lobes. Suture du diaphragme.

Injection de pénicilline pendant 3 jours à raison de 100.000 unités par jour.

Le 9, le 10 et le 14 SEPTEMBRE 1953, des radiographies thoraciques sont prises mais leur interprétation est difficile car la base du thorax est occupée par une grosse masse sombre, constituée par le foie et le cœur.

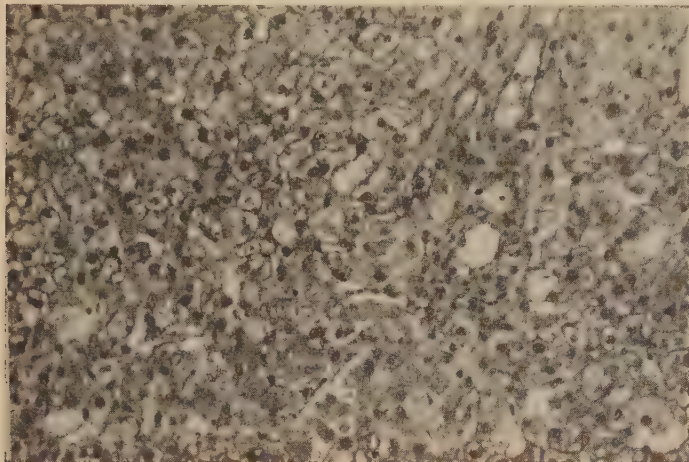


Fig. 7. — Ligature de la veine sus-hépatique gauche et transposition thoracique des lobes gauches. État du lobe DROIT : sinusôides grêles, cellules hépatiques normales, claires. Pas d'ascite au quatorzième jour (Exp. 2665).

Le 22 SEPTEMBRE 1953, soit au 14^e jour, le chien qui était en parfait état général, est à nouveau laparotomisé : pas d'ascite dans l'abdomen, aspect normal des lobes hépatiques abdominaux, avec cependant un peu de turgescence. Biopsie : stase sanguine modérée, à prédominance péri-portale. Pas d'hémorragie. Pression dans la veine porte : 16 cm. d'eau. Pression dans la veine cave : 0. Portographie par injection de 20 cc. de Diodone à 70 % dans la veine splénique : aspect entièrement normal du système porte, sans image d'hypertension ni de sténose. La branche gauche de la veine porte s'élève au-dessus du diaphragme et imprègne les lobes gauches. L'aspect de la circulation parenchymateuse gauche est comparable à celle des lobes laissés dans l'abdomen, avec, cependant, un dessin vasculaire peut-être moins riche, comme s'il y avait là un petit retard circulatoire. Thoracotomie. Les lobes gauches sont en situation strictement sous-pleurale, le feuillet pleural incisé, on note qu'il n'y a pas d'épanchement sous-pleural et que les lobes gauches ont un aspect atrophique et une coloration très foncée. Biopsie : dilatation importante des veines, des lymphatiques et des sinusôides. Petites hémorragies centro-lobulaires. Sclérose portale avec disparition du parenchyme par endroits. Le chien est alors sacrifié et le foie est prélevé. On note les trois points suivants :

a) L'orifice diaphragmatique forme autour du parenchyme hépatique un anneau étroit et étanche mais ne comprimant pas la branche gauche de la veine porte.

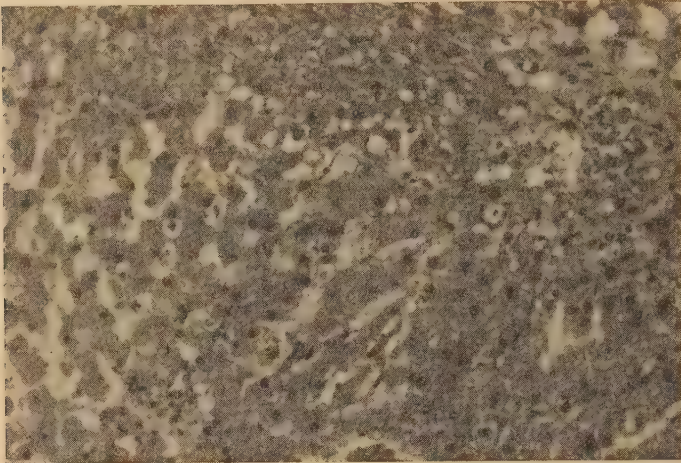


Fig. 8. — Ligature de la veine sus-hépatique gauche et transposition thoracique des lobes gauches. Etat du lobe GAUCHE : sinusoides dilatés, petite sclérose centro-lobulaire (Exp. 2665).

b) L'aspect atrophique des lobes gauches intra-thoraciques se retrouve au niveau du lobe carré, dont le drainage veineux dépend d'ailleurs en partie de la veine sus-hépatique gauche.

c) Les deux lobes gauches intra-thoraciques ne représentent que 27 % du poids total au lieu de 35 à 40 % normalement.

EXP. 2676. — Chien mâle de 3 kg, adulte, en bon état.

Le 15 SEPTEMBRE 1953, Ligature sans difficulté de la veine sus-hépatique gauche. Toutefois, cette veine est anormalement petite et sa ligature entraîne peu de modifications du territoire gauche. On est ainsi amené à lier la veine sus-hépatique moyenne principale. Bascule dans le thorax des lobes gauches. Pénicilline.

Les 16 et 21 SEPTEMBRE 1953, radiographies thoraciques qui ne semblent pas montrer d'épanchement sus-diaphragmatique.

Le 6 OCTOBRE 1953, 21^e jour, bon état général du chien. Laparotomie : pas d'ascite dans l'abdomen. Lobes abdominaux du foie d'aspect normal. Biopsie : légère stase sanguine, pas de modification des espaces porte. Pression dans la veine cave inférieure : 0-2 cm. Pression dans la veine splénique : 14 cm. Prélèvement de sang portal : protéines : 49/1.000. Portographie : aspect normal de la veine porte et de ses branches constitutives. La branche



Fig. 9. — Ligature de la veine sus-hépatique gauche et transposition thoracique des lobes gauches. État du lobe DROIT : foie sensiblement normal. Pas d'épanchement au vingt et unième jour, mais exsudat fibrineux (Exp. 2676).

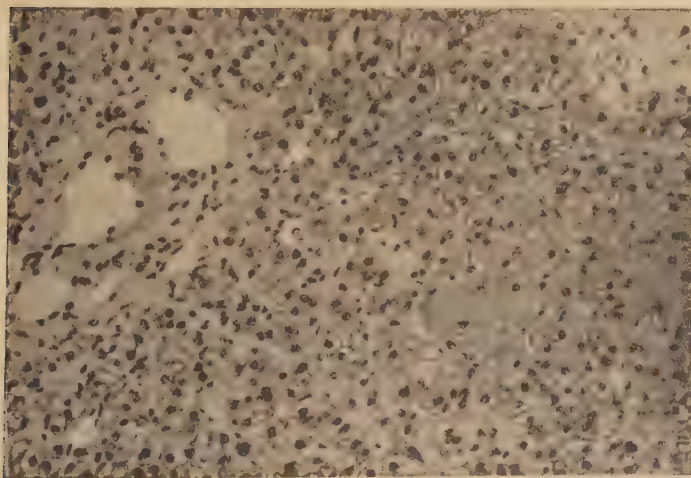


Fig. 10. — Ligature de la veine sus-hépatique gauche et transposition thoracique des lobes gauches. État du lobe GAUCHE : sinusoides très dilatés et petite hémorragie (Exp. 2676).

gauche s'élève au-dessus du diaphragme et dessine une vascularisation tout à fait normale pour les lobes gauches. Thoracotomie : les lobes thoraciques sont dans l'espace sous-pleural. Le feuillet pleural étant incisé, ils apparaissent recouverts d'une gelée fibrineuse, blanche tremblotante dont il est facile de prélever des fragments pour examen. Les feuillets pleuraux sont, par contre, d'aspect normal. Biopsie hépatique : stase sanguine importante. Dilatation des vaisseaux du système porte et des sinusoides, avec de petites hémorragies. L'animal est alors sacrifié, et des angiographies rétrogrades des veines sus-hépatiques sont pratiquées. Elles confirment l'exactitude des veines sus-hépatiques moyenne et gauche. Il existe cependant une petite veine de drainage pour ces lobes et d'autre part des anastomoses veineuses intra-parenchymateuses.

Les lobes gauches représentent 32 % du poids total, c'est-à-dire un petit moins que la normale.

EXP. 2705. — Chien mâle de 10 kg, adulte, en bon état.

Le 19 OCTOBRE 1953. Ligature sans incident de la veine sus-hépatique gauche, avec transposition dans le thorax des lobes gauches.

Le 27 OCTOBRE 1953. Une complication pariétale septique nous engage à sacrifier le chien sans plus attendre. Laparotomie : pas d'ascite dans l'abdomen, aspect normal des lobes hépatiques abdominaux. Pression dans la veine cave inférieure : 0-4. Pression dans la veine porte : 10 cm. Portographie : les branches constitutives de la veine porte et la veine porte ont un aspect strictement normal. La branche gauche s'élève au-dessus du diaphragme et dessine un réseau un peu moins riche dans les lobes gauches que celui noté dans les lobes abdominaux. Création d'un pneumothorax et radiographie thoracique en position verticale, ne montrant pas d'épanchement liquidien. Thoracotomie : les lobes gauches sont partiellement sous-pleuraux. Ils sont entourés d'un peu de gelée blanchâtre, mais il n'existe pas d'épanchement liquidien. Ces lobes sont de couleur foncée. Biopsie : stase sanguine importante sans hémorragie. Surcharge graisseuse très importante du parenchyme.

Le chien étant mort après la création du pneumothorax, le foie est prélevé et l'on note que les lobes gauches représentent 32 % du poids total.

EXP. 2707. — Chien mâle de 12 kg, en bon état.

20 OCTOBRE 1953. Ligature sans incident de la veine sus-hépatique gauche associée à la transposition dans le thorax des lobes gauches.

16 NOVEMBRE 1953. Injection intra-veineuse de 1.000 cc de solution de Chlorure de Sodium à 9/1.000.

17 NOVEMBRE 1953, soit le 27^e jour, le chien étant en bon état général, laparotomie : pas d'ascite dans l'abdomen, les lobes abdominaux du foie sont d'aspect sensiblement normal. Pression cave : 0. Pression portale : 8. Portographie : le cliché est pris trop tard et la veine porte est très mal visible. Radiographie du thorax, face et profil : ne semble pas montrer d'épanchement. Thoracotomie : les lobes gauches sont dans l'espace sous-pleural et adhèrent très intimement au diaphragme. Ils ne s'en laissent pas

séparer sans se déchirer et saigner très abondamment. Biopsie : stase sanguine importante avec hémorragie. Sclérose hépatique.

Le chien est alors sacrifié et l'on constate que les lobes gauches représentent 40 % du poids total.

Dans 3 cas, les lobes gauches transposés après ligature dans le thorax présentaient une coloration foncée, une consistance dure, scléreuse et dans l'ensemble un aspect atrophique, confirmé par la pesée : le poids des lobes se trouvait réduit à 27 % (EXP. 2665), 32 % (EXP. 2676 et 2705) du poids total du foie.

Dans un 4^e cas (EXP. 2707), l'aspect était congestif, le poids des lobes transposés représentait 40 % du poids total. Il est permis de supposer que dans ce cas l'absence d'épanchement était le fait d'adhérences diaphragmatiques anormalement serrées.

En aucun cas, la circulation portale n'a présenté d'hypertension, ni de modification angiographique. On peut seulement noter que la vascularisation des lobes intra-thoraciques apparaît un peu moins riche que celle des lobes abdominaux, du fait probablement d'un ralentissement circulatoire.

Signalons, enfin, que la moitié de ces chiens (EXP. 2676 et 2705), qui ne constituèrent pas d'épanchement péri-hépatique, présentèrent à la surface du lobe gauche thoracique une couche de fibrine plus ou moins importante formant une sorte de gelée blanchâtre, adhérente au foie et colmatant les scissures : il est infiniment probable qu'il s'agit là de la traduction d'un épanchement pas assez abondant pour déborder la puissance de résorption de l'espace sous — ou intra-pleural. Nous avons d'ailleurs, dans les expériences suivantes, retrouvé parfois ce même aspect associé à un épanchement péri-hépatique de faible importance.

Histologiquement, on constate à l'examen du lobe laissé dans l'abdomen un parenchyme sensiblement normal avec, cependant, une stase sanguine importante soit généralisée, soit prédominant à la périphérie des espaces portes.

L'aspect des lobes transposés dans le thorax est dominé par la stase sanguine. Elle est considérable, s'accompagnant d'écrasement et de dissociation des travées hépatiques dans des nappes hémorragiques. La constatation d'une petite sclérose portale n'est pas exceptionnelle.

C) LES EPANCHEMENTS THORACIQUES PERI-HEPATIQUES.

EXP. 2668. — Chien-loup mâle de 17 kg, assez vieux, mais en bon état général.

Le 9 SEPTEMBRE 1953. Ligature sans incident de la veine sus-hépatique gauche associée à la transposition dans le thorax des lobes gauches du foie. Pénicillinothérapie pendant 3 jours. Les 10 et 14 SEPTEMBRE 1953, radiographies thoraciques dont l'interprétation est difficile, car toute la base du thorax est occupée par la masse sombre du cœur et des lobes hépatiques.

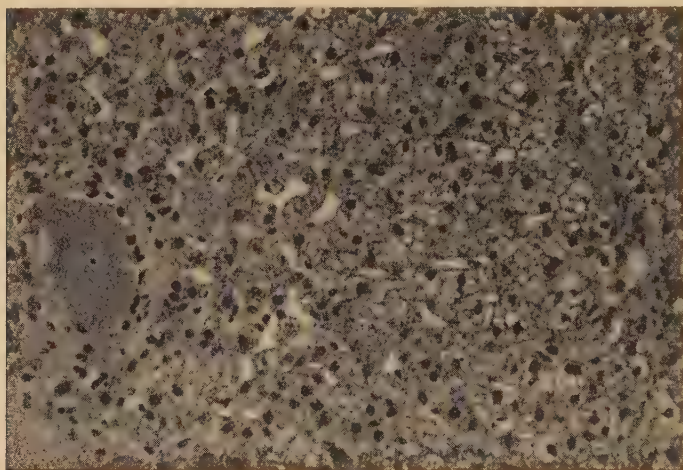


Fig. 11. — Ligature de la veine sus-hépatique gauche et transposition thoracique des lobes gauches. Etat du lobe DROIT : sinusoides légèrement dilatés. Parenchyme sensiblement normal. (Exp. 2668).

Le 29 SEPTEMBRE 1953, bon état général. Laparotomie. Pas d'ascite dans l'abdomen, pression cave à 4 cm, pression portale à 15.

Portographie : aspect normal de la veine porte. Sa branche gauche s'élève au-dessus du diaphragme. La vascularisation des lobes thoraciques est un peu moins riche. Aspect normal des lobes du foie, abdominaux. Biopsie : stase sanguine modérée, prédominant à la périphérie des espaces portes. Petite sclérose portale.

Thoracotomie : les lobes hépatiques sont en situation sous-pleurale, ils sont entourés d'un liquide eau de roche, contenant 50/1.000 de protéines. Ce liquide a créé un décollement sous-pleural assez étendu et sa quantité est évaluée à 200 cc. On mélange à ce liquide un peu de « Ténébryl » et l'on

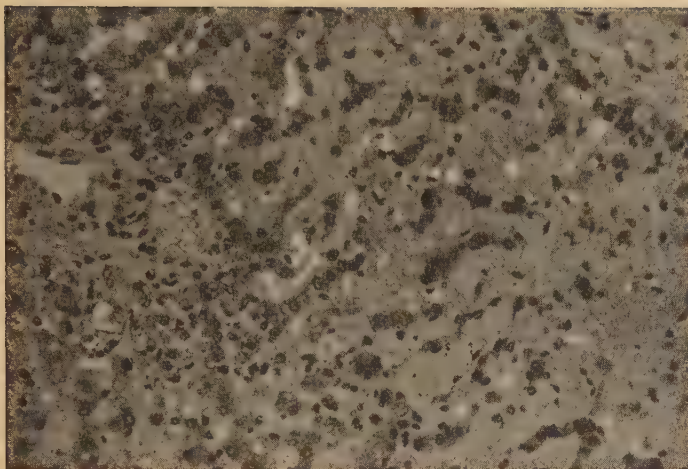


Fig. 12. — Ligature de la veine sus-hépatique gauche et transposition thoracique des lobes gauches. État du lobe GAUCHE : foie inondé de sang. Vestiges de travées dans la nappe sanguine. Au vingtième jour, épanchement sous-pleural de 200 cc. (Exp. 2668).

pratique une radiographie qui montre d'ailleurs assez mal l'étendue de la poche de décollement. Un schéma est fait.

Biopsie hépatique : stase sanguine considérable et hémorragique, le foie prenant même par places un aspect angiomateux. Le chien est alors sacrifié et l'on constate que les lobes gauches, dont l'aspect est fortement congestif, représentent 37 % du poids du foie total. Une partie du lobe carré qui est restée dans l'abdomen a le même aspect de stase sanguine que les lobes gauches et se différencie assez nettement des autres lobes abdominaux.

EXP. 2677. — Chienne de 6 kg, jeune, bon état.

Le 16 SEPTEMBRE 1953. Ligature très simple de la veine sus-hépatique gauche, associée à la transposition dans le thorax des lobes gauches. Pénicillinothérapie pendant 3 jours.

21 SEPTEMBRE 1953. Radiographie thoracique, qui ne semble pas montrer d'épanchement.

11 OCTOBRE 1953. Au 53^e jour, l'animal est en excellent état.

Laparotomie : pas d'épanchement ascitique dans l'abdomen. Lobes hépatiques abdominaux d'aspect un peu œdématié. Biopsie : stase sanguine importante dans les sinusoides. Pas d'hémorragie. Pas de modification des espaces portes. Pression cave : 4 cm. Pression portale : 9 cm. Portographie : aspect strictement normal de la veine porte et de ses branches constitutives. La vascularisation des lobes thoraciques est un peu moins riche que celle des lobes abdominaux. Radiographie thoracique prise en position couchée, sem-

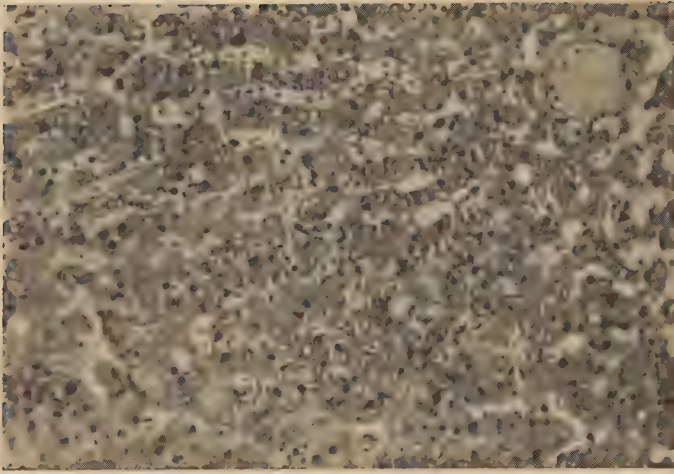


Fig. 13. — Ligature de la veine sus-hépatique gauche et transposition thoracique des lobes gauches.
Etat du lobe GAUCHE : sinusoides énormes, bourrés de sang, cellules vacuolaires et parfois dégénératives (Exp. 2677).

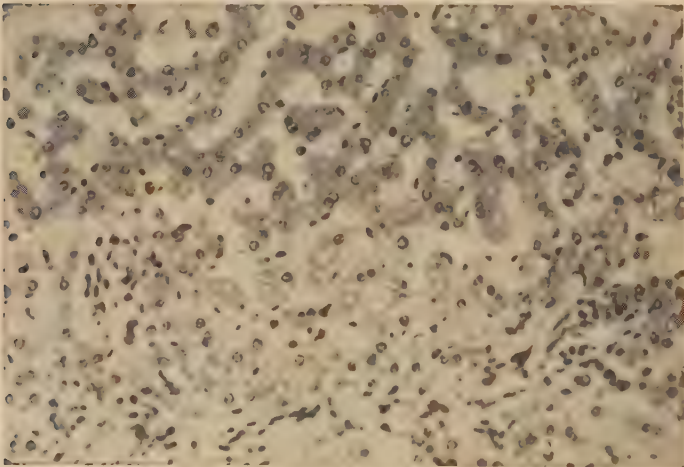


Fig. 14. — Ligature de la veine sus-hépatique gauche et transposition thoracique des lobes gauches.
Etat du lobe DROIT : sinusoides dilatés, remplis de cellules mononucléées et de globules rouges.
Au vingt-cinquième jour, épanchement intra-thoracique de 700 cc. (Exp. 2677)



Fig. 15. — Exp. 2677. Ligature de la veine sus-hépatique gauche associée à la transposition des lobes gauches dans le thorax. Portographie au vingt-cinquième jour. Le sang portal parvient à tous les lobes du foie, le système veineux ne présente aucun aspect de sténose portale.

blant montrer un épanchement thoracique. Thoracotomie : thorax rempli d'une liquide eau de roche, dont on mesure 700 cc : Rivalta négatif. Protéines : 42/1.000 (protéines sanguines : 50/1.000). Les lobes gauches ont un aspect fortement congestif. Ils sont situés dans la plèvre droite, en partie. Cette plèvre communiquant avec la plèvre gauche, l'épanchement occupe tout le thorax. Biopsie : dilatation considérable des vaisseaux et des sinusoides. Petites hémorragies. Sclérose portale. L'animal est alors sacrifié. Angiographie rétrograde des veines sus-hépatiques montrant le rétablissement de la circulation sus-hépatique des lobes gauches par des anastomoses parenchymateuses. Les lobes gauches représentent 37,3 % du poids du foie total



Fig. 15 bis. — Noter l'excellente vascularisation portale des lobes gauches transposés dans le thorax.

EXP. 2700. — Chien de 17 kg, adulte, mâle, en bon état.

Le 15 OCTOBRE 1953. Ligature sans incident de la veine sus-hépatique gauche associée à la transposition des lobes gauches du foie dans le thorax.

Le 19 OCTOBRE 1953. Le chien présente une éviscération aiguë et il est vérifié au moment même où il meurt. On ne peut, de ce fait, mesurer les pressions veineuses mais on note l'absence de tout épanchement liquidien dans l'abdomen, l'aspect sensiblement normal des lobes abdominaux. Dans le thorax, 500 cc de l'liquide eau de roche se sont collectés dans la plèvre (protéines : 41/1.000) où se trouvent les lobes gauches. Ceux-ci sont tumescents, de couleur foncée, et représentent 41,6 % du poids du foie total.

EXP. 2709. — Chien mâle de 12 kg, adulte, en bon état.

19 OCTOBRE 1953. Ligature sans incident de la veine sus-hépatique gauche associée à la transposition dans le thorax des lobes gauches.

28 OCTOBRE 1953. Mort par éviscération. Vérification quelques minutes après la mort. Toute constatation sur l'état des viscères abdominaux est troublée par l'éviscération et l'on ne peut que constater la présence dans le thorax d'environ 100 cc de liquide clair dans la plèvre (protéines à 38/1.000) où se trouvent situés les lobes gauches. Ces lobes sont de couleur foncée, plutôt atrophiques (32 % du poids du foie total) et ils sont recouverts par des placards fibrineux. A l'examen histologique, il est noté des sinusoides dilatés avec de petites hémorragies sans trouble lobulaire.

EXP. 2711. — Vieux chien de 16 kg.

22 OCTOBRE 1953. — Ligature sans incident de la veine sus-hépatique gauche associée à la transposition dans le thorax des lobes gauches.

10 NOVEMBRE 1953. Injection par voie intra-veineuse de 1000 cc de solution de Chlorure de Sodium à 9/1.000.

11 NOVEMBRE 1953. Animal en bon état. Laparotomie. Pas d'ascite dans l'abdomen. Lobes hépatiques abdominaux d'aspect sensiblement normal,

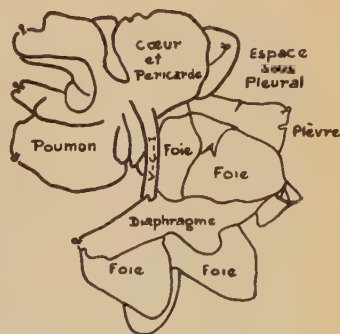


Fig. 16 et 16 bis. — Exp. 2711. Ligature de la veine sus-hépatique gauche et transposition dans le thorax des lobes gauches.

Chien sacrifié au dix-neuvième jour, 800 grammes dans le thorax d'un liquide clair contenant 41 % de protéines. Les lobes gauches intra-hépatiques représentent 33,5 % du foie total. Ils occupent l'espace sous-pleural entre plèvre et diaphragme, mais le feuillet pleural étant perforé en plusieurs points, le liquide ascitique s'est répandu dans la cavité pleurale.

peut-être un peu œdédiatiés. Pression cave : 0-4. Pression portale : 9. Portographie : aspect strictement normal de la veine porte et de ses branches constitutives. Le film n'est pas assez bon pour comparer avec précision la vascularisation des lobes thoraciques et abdominaux. Un deuxième cliché est pris plus tardivement après l'injection de Diodone et il montre un retard circulatoire dans les lobes gauches thoraciques. Radiographie thoracique, face et profil : semblant montrer un épanchement thoracique.

Thoracotomie : 800 cc de liquide clair sont collectés dans la plèvre. Les lobes gauches sont en position sous-pleurale mais le feuillet pleural présente plusieurs déchiscences. Le liquide d'épanchement contient 41/1.000 de protéines contre 52/1.000 pour le sang. Le Rivalta est négatif. Lobes gauches d'aspect congestif (35.5 % du poids du foie total).

Biopsie : lobe gauche. Dilatation des sinusoiides avec petites hémorragies au centre des lobules, parfois à la périphérie. Sclérose portale et surcharge graisseuse. Lobe droit : stase sanguine importante dans les sinusoiides avec petites hémorragies.

Le chien est alors sacrifié et l'on pratique des angiographies rétrogrades des veines sus-hépatiques montrant les anastomoses habituelles intra-parenchymateuses par lesquelles se rétablit la circulation de drainage des lobes gauches.



Fig. 17 et 17 bis. — Phlébographie rétrograde des veines sus-hépatiques montrant les voies de rétablissement de la circulation de drainage des lobes gauches transposés dans le thorax, après ligature des veines sus-hépatiques gauches (Exp. 2711).

EXP. 2763. — Chienne de 14 kg, en bon état général.

Le 27 NOVEMBRE 1953. Ligature sans incident de la veine sus-hépatique gauche associée à la transposition dans le thorax des lobes gauches.

Le 18 DÉCEMBRE 1953. Thoracotomie gauche. Les lobes gauches sont en situation sous-pleurale. Aucun liquide d'épanchement autour de ces lobes. Fermeture.

Le 22 DÉCEMBRE 1953. Injection par voie intra-veineuse de 1.000 cc de solution de Chlorure de Sodium à 9/1.000.

Le 29 DÉCEMBRE 1953. Laparotomie : pression portale à 14. Pression cave à 0.

Portographie : montre l'intégrité de la veine porte et de ses branches constitutives mais n'apportant pas de précision sur la vascularisation hépatique. Lobes abdominaux du foie d'aspect sensiblement normal. Thoracotomie : 60 cc de liquide clair, se sont collectés autour du foie (protéines 28/1.000, 45/1.000 pour le sang). Les lobes thoraciques sont recouverts d'une couche épaisse de fibrine formant comme une galette entre eux et le feuillet pleural. L'animal est sacrifié. Angiographie rétrograde des veines sus-hépatiques montrant l'aspect habituel après ligature de la veine sus-hépatique gauche.

Les épanchements non sanglants que nous avons observés au-dessus du diaphragme autour des lobes liés et transposés sont caractérisés de façon précise à tous égards.

Leur fréquence d'apparition est très voisine de ce que nous avons noté en l'absence de transposition thoracique : 6/14 au lieu de 4/13. De même, une semblable précocité d'apparition : l'épanchement fut constaté aux 33^e, 25^e, 20^e, 19^e, 7^e et même 4^e jour après la ligature.

Leur localisation est variable :

- *sous-pleurale*, lorsque opératoirement, la plèvre avait pu être décollée et les lobes hépatiques placés ainsi en situation extra-séreuse (EXP. 2668 et 2763).
- soit à la fois *extra et intra-pleurale*, le décollement n'ayant pas respecté l'intégrité pleurale (EXP. 2677 et 2711).
- soit strictement *intra-pleurale* (EXP. 2700 et 2709). La plèvre ayant été d'emblée incisée pour la transposition.

C'est dans une de ces localisations pleurales (EXP. 2709) que le volume de l'épanchement fut un des plus faibles, 100 cc, les lobes luxés étant parallèlement d'un aspect atrophique, représentant seulement 32 % du poids total du foie.

Dans les autres cas, le volume du liquide trouvé au-dessus du diaphragme fut de 60, 200, 500, 700, 800 cc. Les lobes gauches

étaient alors volumineux, turgescents ; leur aspect témoignait d'une stase sanguine importante. Leur poids — la pesée ayant été faite après exsudation sanguine — était égal à 35,5 %, 37 %, 37,3 %, 41,6 % du poids total de l'organe.

Histologiquement, l'aspect est absolument identique à la série précédente sans épanchement, la stase sanguine est peut-être plus accentuée au niveau des lobes laissés dans l'abdomen. La couenne fibrineuse à la surface des lobes hépatiques transposés dans le thorax se retrouve sans caractère particulier.

Dans tous les cas, la pression portale fut trouvée normale et l'aspect angiographique a toujours témoigné de l'intégrité de l'hémodynamisme portal. Ici, comme dans les expériences qui n'entraînèrent pas d'épanchement péri-hépatique, les lobes thoraciques reçoivent un courant veineux portal normal et l'on peut seulement remarquer un certain ralentissement circulatoire qui se traduit par une imprégnation des capillaires hépatiques des lobes thoraciques moins complète que celle des lobes laissés dans l'abdomen, au moment où la radiographie est prise, ainsi que par une persistance plus longue de l'opacité due au liquide de contraste.

Le liquide épanché est un liquide clair, légèrement citrin, à réaction de RIVALTA négative (EXP. 2677 et 2711) comportant un taux de protéines très élevé : 38, 40, 41, 42, 50/1000 proche du taux de protéines du plasma :

— EXP. 2677 : protéines

du liquide épanché : 42/1000

du plasma : 50/1000

— EXP. 2711 : protéines

du liquide épanché : 41/1000

du plasma : 52/1000

— EXP. 2763 : protéines

du liquide épanché : 28/1000

du plasma : 45/1000

Il est utile de relever que les liquides d'ascite recueillis après simple ligature des veines sus-hépatiques étaient également caractérisés par une haute teneur en protéines : 25/1.000, 26/1.000, 27/1.000, 28/1.000, 34/1.000. Mais lorsqu'une transposition thoracique est associée à la ligature, le liquide transsudé est, nous l'avons vu, plus riche encore en protéines, tout se passant comme si alors l'espace sous-pleural ou la plèvre avait un plus grand pouvoir de résorption d'eau que le péritoine.

Pas plus qu'après ligature simple, l'on n'observe de perturbations de la circulation cave inférieure. La transposition thoracique des lobes gauches n'est responsable d'aucune coudure du tronc veineux. Les mesures de pression ont constamment donné des chiffres normaux.

L'état du système porte semble également non perturbé, les données manométriques et radiographiques le confirment et la seule anomalie que l'on retrouve sur les clichés est l'ascension de la branche gauche de la veine porte au-dessus du diaphragme.

L'angiographie rétrograde du foie a mis en évidence, du fait de la ligature veineuse, la même gêne circulatoire qu'en l'absence de transposition thoracique et les mêmes images de circulation de suppléance par anastomose intra-hépatique. Peut-être la gêne circulatoire est-elle accrue tant en raison de la luxation des lobes gauches que du passage de son pédicule à travers l'anneau musculaire et cicatriciel du diaphragme.

INTERPRETATION DES RESULTATS

Il apparaît donc, à une première confrontation des résultats, que l'hypothèse de VOLWILER, GRINDLAY et BOLLMAN se confirme : l'ascite mécanique réalisée par la sténose veineuse post-hépatique provient bien d'une transsudation liquidienne hors du foie à travers la capsule de GLISSON. Nous pouvons même ajouter que le foie nous est apparu dans ce cas comme la seule source de l'ascite et que le rôle du système lymphatique d'amont dans la formation de l'ascite n'est pas confirmé.

Mais à l'ensemble de ces expériences faisant état d'un épanchement collecté dans le thorax autour des lobes hépatiques transposés, il est permis d'objecter que le liquide épanché serait seulement le fait de la réaction d'une séreuse pleurale irritée.

Sans doute peut-on relever à l'encontre d'une telle critique cette concordance de fréquence entre l'ascite observée 4 fois sur 13 après ligature de la veine sus-hépatique gauche et l'épanchement thoracique noté 6 fois sur 14 après semblable ligature et transposition au-dessus du diaphragme des lobes liés. Mais ce n'est là qu'un argument indirect et il est possible de faire état de faits plus précis :

- de nombreuses thoracotomies, comportant souvent l'introduction par voie transpleurale d'un corps étranger (bague autour de la veine cave inférieure) ne se sont jamais compliquées d'épanchements citrins en l'absence d'une transposition hépatique.
- A l'aspect si caractéristique que la ligature de la veine sus-hépatique imprime aux lobes recouverts de stratifications fibreuses et manifestement congestionnés s'oppose l'intégrité apparente complète des feuillettes pleuraux.
- L'épanchement se collecte autour des lobes hépatiques aussi bien transposés dans le tissu cellulaire sous-pleural que dans la cavité pleurale.

Il nous semble donc difficile de ne pas accorder créance aux conclusions immédiates de cette expérimentation, qui s'échelonnent de la sorte :

- 1°) L'ascite, dite « mécanique » n'est pas le fait de l'hypertension portale.
 - 2°) Elle est cependant bien due à un facteur mécanique, la congestion veineuse hépatique, expérimentalement réalisée par sténose post-hépatique.
 - 3°) Un tel état de congestion hépatique entraîne une stase lymphatique dans le territoire portal. Mais cette stase périphérique n'est pas le facteur de l'ascite.
 - 4°) Le liquide ascitique est d'origine hépatique.
-

CONCLUSIONS

I. — Il a été expérimentalement établi qu'une ascite peut reconnaître pour cause un facteur mécanique pur, sténose de la veine cave inférieure dans son segment thoracique et VOLWILER, GRINDLAY et BOLLMAN ont indiqué que l'ascite n'apparaît pas si le blocage des systèmes cave inférieur et porte respecte l'intégrité de la circulation intra-hépatique. Les ascites mécaniques proviendraient ainsi d'un trouble de la circulation intra-hépatique : l'ascite apparaît après la ligature de veines sus-hépatiques qui localise le trouble circulatoire au parenchyme hépatique (et à un territoire seulement de ce parenchyme) et ne perturbe pas les circulations porte et cave inférieure. Restait encore à préciser l'origine de l'ascite : Provenait-elle du foie lui-même, à travers la capsule de GLISSON, ou pouvait-on incriminer la responsabilité, au moins partielle, du blocage de la circulation lymphatique du foie ? Cette dernière hypothèse tirait argument de dilatation des voies lymphatiques intra-hépatiques et des canaux du pédicule ainsi que de l'augmentation considérable du débit de ceux-ci.

II. — Nous nous sommes proposés de résoudre ce problème en séparant, par une barrière aussi étanche que possible, les deux sources éventuelles de l'épanchement. Mieux qu'un cloisonnement péritonéal, l'interposition du diaphragme pouvait atteindre ce but. Ainsi furent réalisés deux dispositifs expérimentaux :

- transposition du foie dans la cavité thoracique associée à la sténose de la veine cave inférieure dans son segment thoracique ;
- transposition dans le thorax d'un territoire du foie dont les veines de drainage ont été liées.

Les expériences, qui portèrent sur 32 chiens, ont établi les points suivants :

a) Aucun épanchement n'a été observé dans l'abdomen, le territoire portal, le territoire d'origine des lymphatiques du foie devant ainsi être mis hors de cause.

b) Un épanchement péri-hépatique peut apparaître dans le thorax. Leur fréquence et la composition chimique du liquide épanché sont comparables à ce que nous avons observé dans les ascites obtenues par de semblables ligatures veineuses en l'absence de transposition thoracique du foie.

III. — Il est confirmé ainsi que le seul facteur mécanique susceptible de provoquer l'apparition d'une ascite est la congestion veineuse du parenchyme hépatique et que l'origine de toute « ascite mécanique » doit être recherchée dans le foie lui-même.

Le Doyen,
H. HERMANN.

Le Président de la Thèse,
P. MALLET-GUY.

Vu et permis d'imprimer,
Lyon, le 23 Juin 1955.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
André ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE

1. ABRAMI P. et WALLICH R. — *Modifications du sérum sanguin dans les cirrhoses du foie avec ascite. Inversion du rapport sérines/globulines.* C. R. Soc. Biol., 101, 291-293, 1929.
2. ACHARD C. — *Le régime déchloruré dans les cirrhoses avec ascite.* Congrès français de Médecine, Liège, 2, 55, 1905.
3. — *Le régime déchloruré dans le traitement de l'ascite.* Clin. Méd. de l'Hôpital Beaujon, 2^e série, Paris, Masson, 1925.
4. ACHARD C. et PAISSEAU G. — *Chloruration et déchloruration dans l'ascite cirrhotique et cardiaque.* Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris, 1165-1173, 6 février 1903.
5. ARMSTRONG C.-B. and RICHARDS V. — *Result of long term experimental constriction of the hepatic veins in dogs.* Arch. Surg., 48, 472-477, 1944.
6. BAYLISS W.-M. and STARLING E.-H. — *Observations on venous pressures and their relationship to capillary pressure.* J. Physiol. Cambridge, 16, 159-203, 1894.
7. BERMAN J.-K. and HULL J.-F. — *Experimental ascites, its production and control.* Surgery, 32, 1, 67-75, 1952.
8. BOLLMAN J.-L. — *The influence of diet in experimental production of ascites.* Proc. Staff. Meet. Mayo Clin., 3, 137-138, 1928.
9. — *Portal hypertension. Experimental method of altering hepatic circulation. Liver injury.* The J. Macy's Foundation Publish, 21-26, 15 janvier 1952.

10. BOLTON C. and BERNARD W.-G. — *Proliferation of endothelium on the liver in experimental venous stagnation*. J. Path. Bact., 31, 45-48, 1928.
— *Pathological occurrences in liver in experimental venous stagnation*. J. Path. and Bact., 34, 701-709, 1931.
11. BUTT H.-R., SNELL A.-M. and KEYS A. — *Study of colloid osmotic pressure of blood and ascitic fluid in various diseases of the liver*. Arch. Int. Med., 63, 143-155, janvier 1939.
- 11 bis. CACHERA R. et DARNIS F. — *Les troubles de la perméabilité capillaire dans les hépatites infectieuses et dans les cirrhoses*. Sem. des Hôp. Paris, 27, 1849-1962, juin 1951.
12. CAROLI J., PARAF A. et SCHWARZMANN V. — *Rôle de l'hypertension portale dans la pathogénie des ascites cirrhotiques. Sa démonstration par la radiomanométrie portale*. Sem. des Hôpitaux de Paris, 41, 1761-1775, 1951.
13. — *Traitements nouveaux, ou soi-disant tels, de l'ascite cirrhotique et leurs bases physio-pathologiques*. Revue Internationale d'Hépatologie, 1, 61-217, 1951.
14. COLLINS D.-A. — *Ascites and other effects of large saline injections*. Am. J. Physiol., 108, 476-485, 1934.
15. DARNIS F. — *Etude de la perméabilité capillaire chez les sujets normaux et au cours des affections du foie*. Thèse Médecine, Paris, 1950 (inspirée par Cachera).
16. DEVIC G. — *Chirurgie expérimentale de la veine porte*. Thèse Médecine, Lyon, 1950.
17. EISENMENGER W.-J., AHRENS E.-H. Jr., BLONDEIM S.-H. and KUNKEL H.-G. — *The effect of rigid sodium restriction in patients with cirrhosis of the liver with ascitis*. J. Lab. et Clin. Med., 34, 1029-1039, août 1949.
18. FAUVERT R. — *Pathogénie de l'ascite cirrhotique*. Thèse Médecine, Paris, 1935.
19. — *Rôle des facteurs mécaniques dans les troubles de la diurèse chez les cirrhotiques*. Paris Médical, 21, 436-441, 1938.

20. — *Pathogénie de l'ascite cirrhotique.* Revue du Praticien, 2, 4, 197-205, 1952.
21. GILBERT A. et CHIRAY M. — *De la diminution des substances albumineuses du sérum sanguin chez les cirrhotiques ascitiques.* Mém. Soc. Biol., 63, 487, 1907.
22. GILBERT A. et VILLARET M. — *Recherches sur la circulation du lobule hépatique.* Arch. Méd., Exp. et Anat. Path. Paris, XXI, 373-442, 1909.
23. — *Contribution à l'étude de la circulation portale. Quelques particularités sur la structure des veines sus-hépatiques notamment chez le chien.* Compte rendu Soc. de Biol. Paris, 66, 19-21, 1909.
24. — *A propos de la circulation intra-hépatique.* Arch. de Méd. Exp. et Anat. Path. Paris, XXII, 693-702, 1910.
25. GONDARD L. — *Ascite par ligature lente de la veine porte chez le chien.* C. R. Soc. Biol., 112, 1612, 1933.
26. GOODYER A.-V.-N., RELMAN A.-S., LAWRASON F.-B. and EPSTEIN F.-H. — *Salt retention in cirrhosis of liver.* J. of Clin. Invest., 29, 973-981, août 1950.
27. GOVAERTS P. — *Influence de la teneur du sérum en albumines et en globulines, sur la pression osmotique des protéines et sur la formation des œdèmes.* Bull. Acad. Roy. de Méd. de Belgique, 7, 356-373, 1927.
28. GRENET H. — *Diminution des albumines du sérum sanguin chez les hépatiques.* C. R. Soc. Biol., 63, 552, 1907.
29. HOFFBAUER F.-W. — *Factors influencing pressure in the portal vein Liver injury.* J. Macy's Foundation Publish., 27-40, janvier 1948.
30. HOFFBAUER F.-W., BOLLMAN J.-L. and GRINDLAY J.-H. — *Factors influencing pressure in the portal vein as studied in the intact animal.* Gastroenterology, 16, 1, 194-210, 1950.

31. IVERSEN P. — *Untersuchungen über die Ascites Pathogenese*. Klin. Woch., 7, 2001-2004, octobre 1928.
32. KERSHNER D., HOOTON T.-C. and SHEARER E.-M. — *Production of experimental portal hypertension in the dogs; Anatomy of Hepatic veins with the dog*. Arch. of Surg., 53, 425-434, 1946.
33. KUNKEL H.-G. and EISENMENGER W.-J. — *Portal hypertension and ascites in rats after ligation of the portal vein*. Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 71, 212-213, 1949.
34. LABBY M.-H. and HOAGLAND C.-L. — *Water storage and movements of body fluids and chlorides during acute liver disease*. J. Clin. Invest., 26, 343-353, 1947.
35. LAUFMAN H., FURR W.-E., ROSS A., GRAIG R.-L. and BERNHARD V. — *Partial occlusion of the portal vein in experimental ascites*. Arch. of Surgery, 65, 6, 886-893, 1952.
36. LAUFMAN H., ROSS A., BERNHARD V., BOURDEAU R., FURR W. and DOUGLASS T. — *Graded hepatic arterial ligations in experimental ascites*. Surg. Gyn. Obst., 96 4, 409-419, 1953.
37. LAYNE J.-A. and SCHEMM F.-R. — *The use of high fluid intake and low sodium acid ash diet in the management of portal cirrhosis with ascitis*. Gastroenterology, 9, 705, 1947.
38. Mac KEE E.-W., SCHLOERB P.-R., SCHILLING J.-A., TISCHKOFF G.-H. and WHIPPLE G.-H. — *Protein metabolism and exchange as influenced by constriction of the vena cava. Experimental ascitis and internal plasma pheresis. Sodium chloride and protein intake predominant factors*. J. Exp. Med., 87, 457, 1948.
39. Mac KEE E.-W., SCHILLING J.-A., TISCHKOFF G.-H. and HYATT R.-E. — *Experimental ascitis*. Surg. Gyn. Obst., 89, 5, 529-540, 1949.
40. MALLÉ-T-GUY P., DEVIC G., FEROLDI J. et GANGOLPHE M. — *Documents expérimentaux pour l'étude physio-pathologique des sténoses chroniques de la veine porte et des anastomoses porto-caves*. Lyon Chir., 46, 3, 303-324, 1951.

41. MALLET-GUY P., DEVIC G., FEIT R., SOLER A. et BLONDET P. — *Etude expérimentale des ascites par sténose veineuse post-hépatique*. Lyon Chir., 47, 7, 807-824, 1952.
42. MANKIN A. and LOWELL H. — *Osmotic factors influencing the formation of ascites in patient with cirrhosis of the liver*. J. of Clin. Invest., 145-154, janvier 1948.
43. MARTIN G. — *La cirrhose alcoolique du foie*. Thèse Médecine, Lyon, 1949.
44. MILNES R.-F. — *An evaluation of hepatic and splenic artery ligation in dogs with experimental ascites*. White River Junction Surgery, 32, 4, 704-712, 1952.
45. PALMER R. — *Physio-pathologie des opérations sur le foie et les vaisseaux hépatiques*. Thèse Médecine, Paris, 1934.
46. PRENTICE Th., SIRI W., and JOINER E. — *Quantitative studies of ascitic fluid circulation with Tritium-labeled water*. Am. J. of Med., XIII, 668-674, Dec. 1952.
47. RALLI E.-P., ROBSON J.-S., CLARKE D. and HOAGLAND C.-L. — *Factors influencing ascites in patients with cirrhosis of the liver*. J. of Clin. Invest., 24, 316, 1945.
48. RICKETTS W.-E., EICHELBERGER L. and KIRSHER J.-B. — *Observation on the alterations in electrolytes and fluid balance in Patients with cirrhosis of liver with and without ascites*. J. of Clin. Invest., 30, 1157-1170, Nov. 1951.
49. SIMONDS J.-P. and BRANDES W.-C. — *Effects of obstruction the hepatic veins on the systemic circulation*. Am. J. Physiol., 72, 320-323, 1925.
50. SHORR E. — *Recent findings concerning the role of the liver and kidneys in circulatory homeostasis. Liver injury*. J. Macy's Foundation Publish., 60-85, Ap. 1949.
51. VARAY A. — *Etude pathogénique des œdèmes des hépatiques*. Thèse Médecine, Paris, 1937.

52. VILLARET M. — *Contribution à l'étude du syndrome d'hypertension portale*. Thèse Médecine, Paris, 1906.
53. VILLARET M. et JUSTIN-BESANÇON L. — *Le syndrome d'hypertension portale*. In *Traité de Médecine*, Roger Widai et Tessier.
54. VOLWILER W., GRINDLAY J.-H. and BOLLMAN J.-L. — *The relation of portal vein pressure to the formation of ascites. An experimental study*. *Gastroenterology*, 14^e 1, 40-55, 1950.
55. WALLICH R. — *Contribution à l'étude des rétentions aqueuses de l'organisme. Recherches sur les albumines du sérum sanguin au cours des cirrhoses du foie*. Thèse Médecine, Paris, 1930.
56. WINTERITZ M.-C. — *The effect of occlusion of the various hepatic vessels upon the liver*. Johns Hopkins Hosp. Bull. Baltimore, XII, 396-404, 1911.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	13
CHAPITRE* PREMIER. — Les hypothèses sur la pathogénie de l'ascite : leur complexité	15
I. — Les théories humorales	15
II. — Les troubles de la perméabilité capillaire	16
III. — Théorie mécanique : rôle de l'hypertension portale..	17
CHAPITRE II. — Les ascites mécaniques	19
PREMIÈRE PARTIE	
Les travaux antérieurs : résultats	21
DEUXIÈME PARTIE	
Analyse du facteur mécanique producteur de l'ascite : les faits nouveaux qui en découlent	25
CHAPITRE III. — Les transpositions du foie dans le thorax...	35
I. — Sténose du segment thoracique de la veine cave inférieure associée à la transposition du foie dans le thorax	35

II. — Ligature de la veine sus-hépatique gauche et transposition des lobes gauches du foie dans le thorax..	40
— Les veines sus-hépatiques du chien	40
— Technique opératoire	42
— Résultats	44
A) Les infarctus	44
B) Les ligatures sans infarctus, ni épanchement	44
C) Les épanchements thoraciques péri-hépatiques	50
Interprétation des résultats	59
CONCLUSIONS	61
BIBLIOGRAPHIE	63
